
LONDON
SCHOOL
ALBERT
DOCK.
E.
TROPICAL
MEDICINE

RECHERCHES

SUR LA NATURE ET LA CAUSE

DU

BÉRI-BÉRI

ET

SUR LES MOYENS DE LE COMBATTRE

FAITES PAR ORDRE DU GOUVERNEMENT NÉERLANDAIS

PAR

C. A. PEKELHARING
Professeur à la faculté de médecine de l'Université d'Utrecht

ET

C. WINKLER
Lecteur à la même Université

UTRÈCHT. — KEMINK & FILS. — 1888.



TABLE DES MATIÈRES.

—

III. RECHERCHES SUR LA CAUSE DE LA MALADIE.

INTRODUCTION.

Les recherches sur la nature et la cause du béri-béri, dont nous donnerons une description dans les pages suivantes, ont été faites par ordre du Gouvernement des Pays-Bas, à la suite des ravages que faisait cette maladie dans les rangs de l'armée et de la flotte aux Indes-Orientales, surtout en 1886 à Atjeh, partie nord-ouest de l'île de Sumatra. Le but de ces recherches était de tâcher de découvrir par une meilleure connaissance de cette maladie et de ses causes, de meilleurs moyens pour la combattre qu'on n'avait su en employer jusqu'à ce jour.

Chargés de ces recherches, nous partîmes pour les Indes, où nous passâmes plus de huit mois; de la fin de novembre 1886 jusqu'au commencement d'août 1887. Nous restâmes jusqu'à la fin de janvier à Batavia, où un très bon local nous fut donné au grand hôpital militaire de Weltevreden, pour nous servir de laboratoire. Du 19 février jusqu'au commencement de mai, nous étions à Atjeh, où un excellent laboratoire fut mis à notre disposition dans le vaste hôpital de Panteh Perak. Dans la traversée de Batavia à Atjeh, nous trouvâmes l'occasion de nous arrêter une quinzaine de jours à Padang, et de visiter Kajoutanam et Fort de Kock. A Padang, nous trouvâmes à l'hôpital militaire un certain nombre de béribériques, qui venaient d'arriver d'Atjeh, tandis qu'aux deux autres endroits, nous trouvâmes des convalescents à différentes phases de rétablissement. Au commencement de mai, nous retournâmes à Batavia, où nous continuâmes nos travaux dans notre laboratoire à Weltevreden, jusqu'à notre départ pour l'Europe.

Il nous est agréable de pouvoir témoigner notre reconnaissance, non seulement pour le vigoureux appui du Gouvernement, qui a mis à notre disposition tout ce que nous avons jugé nécessaire, mais aussi pour l'aide de nos confrères civils et militaires ainsi que de nombre de personnes étrangères à l'étude de la médecine. Nous y avions bien un peu compté, il est vrai, mais nous ne nous serions jamais attendus à ce qu'elle fût si grande et donnée avec tant de bienveillance.

Parmi tant de personnes à qui nous avons les plus grandes obligations, qu'il nous soit permis de ne nommer que le gouverneur civil et militaire d'Atjeh et de ses dépendances, M. le colonel VAN TEYN.

Nous devons des remerciements particuliers à MM. C. EYKMAN et M. B. ROMENY, médecins militaires, qui nous avaient été adjoints, et qui se sont acquittés de leur tâche, non seulement avec talent mais aussi avec dévouement.

Nous avons tâché de rendre la description de nos recherches aussi simple et aussi concise que le sujet le permettait.

Toute personne qui a fait quelque étude du béri-béri, reconnaîtra que la tâche qui nous était confiée était des plus étendues et des plus difficiles. Nous devions avant tout tâcher d'obtenir un résultat pratique, et nous espérons y avoir réussi. Nous croyons avoir établi, par nos recherches, la nature du béri-béri, d'une manière plus claire que ce n'avait été le cas jusqu'à présent. Comme on le verra dans la description des écarts dans le domaine de la clinique et de l'anatomie, nous croyons avoir prouvé la vérité de l'hypothèse que le béri-béri est une névrite périphérique multiple, ce qui, jusqu'à présent, n'avait été considéré que comme probable.

Nous avions maintenant une pierre de touche, qui nous permettait de nous assurer si une circonstance qu'on pouvait supposer être en rapport avec la naissance du béri-béri, devait réellement être considérée comme la cause de cette maladie. En effet, le micrococcus trouvé dans le sang des béribériques et que nous cultivâmes, produisit chez les animaux une névrite périphérique multiple.

En outre, nos expériences nous ont donné de fortes raisons de croire, que l'opinion déjà devenue probable que l'organisme vivant, cause du béri-béri, se trouve dans l'air des endroits où cette maladie règne, est vraie.

Nous acquîmes ainsi la conviction qu'il fallait chercher dans la destruction de ces organismes vivants le moyen de combattre cette maladie, ou, en d'autres mots, qu'il fallait employer la désinfection, et qu'on pouvait en attendre les meilleurs résultats, surtout lorsque cette désinfection se ferait dans des édifices auxquels cette maladie se borne.

Nous indiquons clairement, à ce que nous espérons, dans la description de nos recherches, la manière dont nous sommes arrivés à cette conclusion. Nous avons tâché de ne donner à nos lecteurs, que ce qu'il faut pour expliquer et appuyer nos décisions; il n'est pas nécessaire de leur donner tout le matériel, rapports détaillés de cas de maladies, autopsies, expériences nombreuses, „rudis indigestaque moles'' où l'expérimentateur doit faire un choix.

Nous n'avons pas cité tout ce que nous avons lu dans la grande littérature sur le béri-béri pour nous mettre en état de porter un jugement à cet égard, mais seulement ce qui nous a paru nécessaire pour la clarté de nos communications. Celui qui désirerait connaître la littérature

sur le béri-béri, la trouvera dans les ouvrages de MM. VAN OVERBEEK DE MEYER [1]), LEROY DE MÉRICOURT [2]), ROUX [3]), CORRE [4]), VAN DER BURG [5]). Nous n'avons d'autre but que de donner une description des recherches que nous avons faites, et d'indiquer non seulement les résultats positifs dont nous croyons devoir nous réjouir, mais aussi les lacunes que nous voyons aussi bien que qui que ce soit. C'est pourquoi nous avons pensé que la sobriété dans l'exposition était absolument nécessaire.

---

1) Geneesk. Tijdschr. v. d. Zeemacht, 1865, p. 1.

2) Diction. encycl. des sciences méd., 1868, art. béri-béri, p. 129.

3) Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris, 1868, p. 470.

4) Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris, 1887, p. 151.

5) De geneesheer in Ned. Indië, Batavia, 1887, vol. II, p 444.

I.

OBSERVATIONS CLINIQUES.

Définition du béri-béri.

Lorsque nous partîmes pour les Indes, nous savions déjà que nous allions apprendre à connaître une maladie, dont la symptomatologie est très riche et très variée.

La dérivation du mot béri-béri semblait déjà l'indiquer.

Nous ne pouvons donner une étymologie certaine de ce mot, mais il semble que le mot béri-béri doive indiquer l'un ou quelques-uns des symptômes les plus frappants, propres à cette maladie.

Pour Bontius [1]), c'était la démarche particulière, raide et chancelante. Il nous dit que la mot bhayree signifie mouton en hindoustani, et nous rappelle l'allure raide des brebis.

M. Marshall [2]), au contraire, dit que bhayree signifie faiblesse, et que la répétition de ce mot indique une grande faiblesse. D'un autre côté, M. Malcolmson [3]) dit que bhayree signifie bien faiblesse en hindoustani, mais seulement dans la combinaison soon-bhayree. M. Herklots [4]), de

---

1) Bontius. De medecina Indorum. Lib. III. cap. I. De paralyseos quadam specie quam Indigenae beri-beri vocant. 1645.

2) Marshall. Notes on the medical topography of the interior of Ceylon, p. 161; London, 1822.

3) Malcolmson. Pract. essay on the history and the treatment of beri-beri. Madras, 1838.

4) Herklots. Comparez Leroy de Méricourt. Diction. encyclop. des sciences médicales, p. 129. Art. Béri-Béri, 1868.

son côté, pense qu'il se peut très bien que le mot hindoustani bhar-bari, enflure, se soit corrompu en béri-béri, mais ajoute que la grande objection qu'il y a contre ces dérivations de l'hindoustani, c'est que, dans cette langue, on ne trouve pas la moindre trace d'une description de cette maladie. M. CARTER [1]) enfin assure que l'asthme est le principal symptôme du béri-béri, et tire ce mot de l'arabe, où bhur signifierait dyspnée; bhari, marin; de sorte que béri-béri signifierait asthme des marins.

Nous croyons que ce que nous venons de dire sur ces étymologies suffira, quoi qu'il nous eût été facile d'en augmenter le nombre. Nous avons seulement voulu attirer l'attention sur le fait que, si le nom de béri-béri devait signifier tantôt raideur ou paralysie, tantôt faiblesse, enflure ou dyspnée, cela venait probablement de ce que, dans le béri-béri, ce sont tantôt les troubles de la motilité, tantôt la faiblesse générale, tantôt les oedèmes et la dyspnée qui sont les symptômes les plus frappants.

En opposition à ceux qui, avec BONTIUS, considèrent les paralysies comme le principal symptôme, et ne font quelquefois pas la moindre mention d'oedème; qui, comme M. MASON-GOOD, parlent de synclonus beri-beria et de myélite, se trouvent ceux qui mentionnent l'oedème aigu (FAYRER 1873), l'anémie progressive, l'hydropisie asthmatique, l'asthme marin, et qui veulent rejeter au dernier plan les troubles de la motilité.

Il ne faut donc pas s'étonner que cela ait duré si longtemps avant que les auteurs qui ont parlé de cette maladie tombassent d'accord, quand on voit qu'on la déterminait exclusivement, tantôt par des troubles de la motilité, tantôt par des troubles des organes de la respiration, du coeur ou du système vasculaire.

Cette diversité dans les opinions était devenue si grande en 1861, que MM. FONSSAGRIVES et MÉRICOURT [2]) parlent d'une „logomachie déplorable" et d'une „confusion réciproque." Pour y mettre fin, ces deux savants proposèrent de distinguer dans le béri-béri deux maladies très voisines, mais pourtant bien distinctes.

Contrairement à MM. SCOTT, COPLAND, MASON-GOOD, ces auteurs trouvent bien chez BONTIUS, la description d'une maladie paralytique, à laquelle ils donnent le nom de barbiers, mais non du béri-béri; car le caractère de ce dernier est la présence d'épanchements de sérosités dans la peau, les muscles et les cavités des membranes séreuses.

La difficulté qui se présente toujours de nouveau dans le domaine de la clinique est bien

---

1) S. CARTER. Beri-beri among the marines of the Indian body of H. C. surveying vessels Palinurus and Nerbuddha. Transactions of the Bombay medical and physical Society, n° 8, 1847.

2) FONSSAGRIVES et LEROY DE MÉRICOURT. Archives génér. de médecine. Série V, Vol. XVIII, p. 287.

écartée, mais la tentative faite pour la lever n'était pas heureuse et menaçait de rendre la confusion plus grande encore.

Si cela n'est pas arrivé, c'est grâce aux excellents observateurs qui ont su combler la lacune, qui paraissait infranchissable, entre les deux formes extrêmes sous lesquelles se présente le béri-béri.

Avoir mis en avant les formes mixtes, et avoir montré le rapport qui existe entre la forme atrophique-paralytique et la forme hydropique du béri-béri, c'est l'oeuvre de MM. OUDENHOVEN [1]), DA SYLVA LIMA [2]) et OVERBEEK DE MEYER [3]).

M. OUDENHOVEN admit entre le béri-béri cachectique (atrophique) et le béri-béri hydropique, une forme polysarceuse à laquelle on a fait certainement trop peu attention.

M. DA SYLVA LIMA décrivit, avec une exactitude admirable pour l'époque, dans sa forme mixte, la forme la plus ordinaire du béri-béri.

M. OVERBEEK DE MEYER tâcha de combler la lacune par quatre formes intermédiaires. Nous dirons seulement ici qu'il est un des rares médecins admettant une forme convulsive du béri-béri; forme qui, selon nous, a de l'importance.

Lorsqu'en 1868 M. LEROY DE MÉRICOURT écrivit son célèbre article dans le Dictionnaire de médecine, il avait abandonné son ancienne manière de voir. L'unité était enfin venue. On savait que le béri-béri de nos colonies aux Indes-Orientales, le barbiers de l'île Maurice, le morbus innominatus ou maladie des sucreries de Bahia, le bad sickness de Ceylan, étaient la même maladie, qu'on avait décrite autrefois sous le nom d'hydropisie asthmatique et d'oedème pernicieux.

Des observateurs au Japon montrèrent plus tard, malgré l'insignifiante opposition de HOFFMANN [4]), que le kakké est identique au béri-beri (WERNICH, SCHEUBE, BAELZ et autres) [5]).

---

1) OUDENHOVEN. Ned. Tijdschr. v Geneesk. 1848, p 577.

2) DA SYLVA LIMA. Contribuiçao para a historia de una molestia que reine actualmente na Bahia, etc. Gazeta medica da Bahia, 1866—1867.

Ibidem. Essaio subre o beri-beri na Bresil, 1873. Comparez: Archiv. de méd. navale, 1867, p. 150.

M. le Dr. LARREY à propos du rapport présenté par M. le Dr. HENRI DUMONT, et la traduction de l'art. de M. DA SYLVA LIMA; Edinburg Medical Journal XVIII, 2, Mars. p. 831—845.

3) OVERBEEK DE MEYER. Voyez la note 1 à l'introduction, p. III.

4) HOFFMANN. Mittheilungen der Deutschen Gesellschafft für Natur und Völkerkunde Ost-Asiens. Fasc. 2, p. 16, 1873.

5) WERNICH. Klinische Untersuchungen über die Japanische Varietät der Beri-Beri-Krankheit. Virchow, Arch. Vol. XXI, p. 290, 1876.

Ibidem. Ueber die Beziehungen zwischen sogenannter perniciösen Anaemie und Beri-Beri-Krankheit. Deutsches Archiv für Klinische Med. Vol. XXI, p. 108, 1877.

Nous avons dû faire cette excursion dans le champ de l'histoire, parce que nous devions fixer le point où nous en étions lors de notre départ pour les Indes. L'année 1868 avait été pour ainsi dire un point d'arrêt.

La symptomatologie est rendue à grands traits; la définition est donnée: le béri-béri est une maladie caractérisée par des troubles de la motilité, parfois par une paralysie atrophique, surtout des membres inférieurs, par de légers troubles de la sensibilité, par l'oedème de la peau et des muscles des extrémités inférieures, à quoi peut se joindre une hydropisie des cavités des membranes séreuses. Tantôt c'est une série de symptômes qui prédomine, celle des phénomènes nerveux proprement dits; tantôt une autre, celle des organes de la circulation; ordinairement ces symptômes se présentent simultanément chez le malade. Si l'on compare cette définition avec celle que l'on trouve dans un des traités les plus récents, celui de M. Corre, on voit qu'elle n'a pas beaucoup changé depuis lors. „Le béri-béri", dit cet auteur, „est une maladie caractérisée sous le rapport symptomatique par la faiblesse, l'engourdissement et la raideur des extrémités, certains troubles de la sensibilité, de la gêne respiratoire, souvent aussi par l'oedème ou une bouffissure générale, etc. . . . maladie à début brusque ou insidieux, à marche rapide ou lente, sujette à rechute et à récidive."

Mais après avoir établi à grands traits la symptomatologie, on pouvait désirer davantage, et avec raison. Il était absolument nécessaire, en premier lieu, d'étudier de plus près les phénomènes eux-mêmes.

Nous devons avouer qu'à de rares exceptions près, nous n'avons pas trouvé grand'chose qui pût servir à mieux faire connaître les phénomènes.

L'étendue des spéculations sur la cause de la maladie est ordinairement hors de proportion avec le matériel clinique qu'elles nous donnent.

En effet, la nosologie du béri-béri, si l'on désire qu'elle soit autre chose qu'une grossière symptomatologie, n'est pas possible, si l'on n'a pas un fil conducteur qui nous aide à trouver notre chemin dans le labyrinthe des symptômes. Ce fil d'Ariadne ne peut être obtenu avant que les symptômes aient été mieux caractérisés.

Scheube. Die Japanische Kakke. Deutsch. Archiv für Klin. Med. Vol. XXXI, p. 140—202. Ibidem. Vol. XXXII, p. 83—119, 1882.

Ibidem. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-Beri. Virch. Archiv. Vol. XCV, p. 446, 1882.

Baelz. Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ost-Asiens, 1882.

Le grand mérite des médecins allemands au Japon a été qu'ils se sont mis à les analyser systématiquement.

Si quelques-uns (M. Wernich par exemple) n'ont pas, selon nous, obtenu des résultats très heureux; s'ils se sont égarés en prenant les oedèmes pour point de départ, ils ont cependant de beaucoup augmenté nos connaissances symptomatologiques.

D'autres, MM. Baelz et Scheube, qui ont pris pour point de départ les troubles de la motilité, sont arrivés beaucoup plus loin. L'application régulière de leur méthode d'observation les amena à supposer, déjà pour des raisons cliniques, que les symptômes du béri-béri ne pouvaient et ne devaient dépendre que d'une névrite périphérique multiple, dont ils prouvèrent l'existence par la voie anatomique. Leur mérite est donc très grand.

Un seul cependant, M. Scheube, a tenu ce fil d'Ariadne, qui seul permettait de prouver que, dans le béri-béri, on rencontrait les symptômes d'une névrite multiple. Ce fil conducteur, c'est l'emploi régulier et méthodique de l'électricité pour l'examen des béribériques. Seulement M. Scheube n'a tenu ce fil qu'en passant.

Il n'est, chez lui, nullement question d'une application générale; cependant il a le mérite d'avoir indiqué où pourrait être le point cardinal dans l'étude clinique du béri-béri.

Lors de notre départ pour les Indes, nous connaissions la définition du béri-béri, nous savions que, sous des noms très divers, on entendait la même maladie, et nous pouvions supposer qu'une étude régulière des modifications pathologiques du système nerveux périphérique de nos malades, devait être notre point de départ.

Le béri-béri ne dépend pas de l'anémie.

Nous avons dit, à la fin du chapitre précédent, qu'il ne faut pas chercher le point de départ de l'étude clinique du béri-béri dans les phénomènes qui dépendent directement ou indirectement du système vasculaire.

Nous avons exprimé l'opinion qu'en considérant les oedèmes comme le point saillant du béri-béri, on courait risque de faire fausse route.

Notre tâche doit donc être, en premier lieu, de montrer pourquoi nous ne pouvons nous rallier au point de vue que M. Wernich a pris jusqu'à présent dans la question du béri-béri.

Ce savant décrivit en 1877, pour la première fois d'une manière exacte, la maladie connue au Japon sous le nom de kakkè. Les descriptions antérieures (voyez Scheube) ont certainement une grande valeur historique, mais peuvent ici être passées sous silence. De même que M. Pompe van Meerdervoort, il déclara immédiatement que cette maladie et le béri-béri étaient identiques. L'oedème des extrémités inférieures et l'hydropisie des cavités des membranes séreuses, qu'il rencontra dans un grand nombre de cas de cette maladie, sinon dans tous, le conduisit à soumettre les organes de la circulation à un examen.

De nombreuses courbes sphygmographiques, qu'il donne in-extenso, ne laissent pas de doute que, pendant le cours de la maladie, la tension ne baisse dans le système artériel, pour se relever à la guérison. Cependant on ne peut tirer d'autre conclusion de ce fait, qui n'est pas du tout si extraordinaire dans une maladie chronique. Un examen du sang lui apprit que, dans le béri-béri, les corpuscules sanguins ne sont pas rangés en rouleaux; qu'on y rencontre un grand nombre de formes dites épineuses; qu'on y voit un certain nombre de très petits corpuscules (de nouvelle formation?) mal colorés, et qu'on y rencontre enfin de grands amas brillants particuliers, dont la signification anatomique ou physiologique n'est pas définie de plus près. M. Wernich tire de ces modifications du sang la conclusion qu'elles sont dues à un trouble profond de la nutrition. Il croit pouvoir expliquer par là, d'une part, les symptômes hydropiques et les changements dans l'activité du coeur, et, de l'autre, les phénomènes nerveux, qui ne lui ont nullement échappé. Une affection secondaire (hydropique) de l'organe central est, selon lui, la cause première des paralysies, des troubles de la sensibilité, etc., que présente le béri-béri.

Le béri-béri ferait donc partie des anémies pernicieuses.

Mais il y a de graves objections à faire contre la manière de voir de M. WERNICH, dont plusieurs expérimentateurs suivent la voie.

D'abord, les changements dans le sang des béribériques ne se présentent pas, du moins pas dans la mesure qu'il décrit.

De nombreux échantillons de sang ont passé sous nos yeux pour nos recherches bactériologiques, et quand on examine avec les précautions nécessaires, on voit que les corpuscules rouges du sang de la plupart des béribériques se rangent aussi en rouleaux.

On ne remarque pas plus de formes épineuses qu'on n'en voit toujours dans du sang qui se dessèche rapidement. La présence de prétendus microcytes n'a plus aucune signification pathologique de notre temps. Les grands amas brillants que nous avons rencontrés, n'étaient composés que d'une agglomération de disques sanguins, et quoique nous ne voulions pas nier que de temps à autre on ne pût admettre une anémie ou poikilocytose, il y avait un bien grand nombre de cas où il n'en n'était pas ainsi.

Afin d'acquérir plus de certitude à cet égard, nous avons prié M. le Dr. EYKMAN de compter les globules du sang de béribériques et de déterminer la proportion d'hémoglobine qu'il renferme.

Nous donnons une table, (voyez page 12), contenant les résultats de ces recherches. Les globules rouges du sang ont été comptés au moyen de l'appareil de M. MALASSEZ; la proportion d'hémoglobine a été déterminée par la méthode au picrocarmin de M. HAYEM.

En voyant les résultats de cet examen, il ne restera plus aucun doute sur la justesse de notre affirmation que le béribérique peut fort bien être anémique, mais que l'anémie n'est nullement un symptôme constant du béri-béri. D'autres observateurs (MM. SCHEUBE et BAELZ) s'étaient déjà rangés à cette opinion pour des raisons cliniques, et sans examen du sang.

Mais, même si nous avions trouvé que le béribérique fût toujours anémique, comme il le devient souvent lorsque la maladie a duré longtemps, nous n'aurions cependant pas eu le droit de nous ranger à l'opinion de M. WERNICH.

Avant qu'on fasse dépendre les symptômes nerveux des exsudations dans la peau, les muscles, la moelle épinière et autour de celle-ci, il faut se demander si les symptômes hydropiques précèdent réellement ceux qu'on rencontre dans le système nerveux du mouvement et de la sensibilité.

Le fait reconnu qu'il y a des formes atrophiques qui se terminent presque sans oedème ou même sans oedème du tout, n'est pas favorable à cette opinion. Les symptômes hydropiques sont des symptômes fréquents, peut-être constants, mais qui, dans ces formes-ci, sont tout à fait secondaires.

NOM.	Européens.	Indigènes.	Nombre des globules rouges du sang.	Prop. d'hémo-globine	Nombre de jours que le patient a présenté des symptômes décidés de b.-b.	REMARQUES.
1) Dr. Eykman.	E.		6.200.000	10	pas malade.	Le Dr. E. a pris son sang comme normale.
2) Dr. Romeny.	E.		6.220.000	10	pas malade.	
3) Kasan.		I.	6 250.000	10	pas malade.	
1) Paber.	E.		6.972 000	10	45 jours.	
2) Rekermann.	E.			10	14 jours.	
3) Kamming.	E.		7.200.000	10	100 jours.	
4) Ranken.	E.		4.570.000	9	44 jours.	
5) Zeydel.	E.		4.400.000	6	18 jours.	
6) Samidinin.		I.	5.700.000	10	45 jours.	
7) Sariman		I.	5.600.000	10	14 jours.	
8) Baddoeng.		I.	5.840.000	10	[1]	1) Le sang fut examiné peu de temps avant la mort du patient.
9) Midin.		I.	5.800.000		16 jours.	
10) Towikromo.		I.	5.000.000	9	30 jours.	
11) Sippa.		I.	5.200 000	8	11 jours.	
12) Ramidjo.		I.	5.040.000	7.5	16 jours.	
13) Minem.		femme ind.	5.000.000	8	42 jours.	
14) Sardie.		I.	4.000.000	8	10 jours.	
15) Wongsositenko.		I.	4.000.000	8	11 jours.	
16) Kalam.		I.	5.600.000	10	16 jours.	
17) Kalio.		I.	4.800.000	9	40 jours.	
18) Pa Parinsan.		I.	4.000.000	5.5	15 jours.	

Des symptômes toujours constants, au contraire, sont les troubles dans le système nerveux des mouvements volontaires, et (anticipant ici quelque peu sur notre démonstration) qui précèdent ordinairement les oedèmes; du moins, on ne recontre jamais d'anasarque ni d'hydropisie des cavités des membranes séreuses, sans qu'on puisse constater la présence de ces troubles nerveux dont nous venons de parler.

C'est surtout pour ces raisons que la supposition de M. Wernich ne peut être vraie que, dans les anémies progressives européennes, dans le scorbut, etc, par exemple, on constaterait, en cherchant bien, des symptômes nerveux ainsi que dans le béri-béri, et qu'on pourrait par conséquent considérer celui-ci comme une anémie progressive. Dans ce dernier, ces symptômes sont manifestes dès le commencement, et si, après les observations de MM.Scheube et Baelz, M. Wernich a pu continuer à défendre son opinion, cela vient de ce qu'il n'a pas fait attention aux symptômes initiaux du béri-béri.

Il ne suffisait pas pour cela de montrer la dégénérescence anatomique des nerfs périphériques.

Depuis qu'on a constaté dans un certain nombre de maladies infectieuses, quand elles ont duré longtemps [1]), dans l'ataxie locomotrice, le marasme, des modifications pareilles des nerfs périphériques; depuis que ces modifications se sont présentées quelquefois cliniquement, comme une névrite multiple parfaite, il ne suffisait plus, et en cela nous partageons l'opinion de M. Wernich, de constater anatomiquement la dégénérescence des nerfs.

Sans vouloir diminuer le moins du monde ce que nous devons à MM. Baelz et Scheube pour la connaissance du béri-béri, nous devons dire que c'est là le point faible de leur démonstration.

Aussi longtemps que les symptômes initiaux du béri-béri n'ont pas été examinés au moyen de l'électricité, aussi longtemps qu'on n'a pas montré que, dès le commencement, les troubles cliniques du système nerveux du mouvement, propres aux paralysies périphériques, existent dans le béri-béri, la constatation après la mort de la dégénérescence des nerfs est chose importante mais non décisive.

---

1) Pitres et Vaillard. Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoïde. Revue de Méd. 1885, p. 985.

Ibidem. Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de Méd. 1886, p. 193.

Lissauer. Beitrage zum Faserverlauf im Hinterhorn des Rückenmarkes, etc. Arch. für Psych. Vol. XVII, fasc. 2.

Déjerine. Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, etc. Arch. de physiologie. 1883; p. 72.

Ibidem. De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1884, p. 405.

Oppenheim et Siemerling. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankheit Archiv für Psych. Vol XVIII, fasc. 1, p. 98; fasc 2, p 487.

Mais nous y reviendrons.

Nous ne pouvons donc admettre le point de vue de M. Wernich, parce que nous n'avons pas toujours rencontré cliniquement des symptômes d'anémie, et que souvent nous ne les avons pas trouvés à l'examen anatomique; mais nous pouvons tout aussi peu suivre ceux qui ont étudié le béri-béri en prenant l'oedème pour point de départ.

Nous noterons seulement en passant que l'opinion de M. van Leent, d'après laquelle on rencontrerait toujours de l'albumine dans l'urine, et parfois même beaucoup, n'est pas conforme à nos observations. L'albuminurie peut bien se rencontrer comme une complication, mais un examen sérieux ne permettra pas de confondre le béri-béri avec une maladie des reins.

Phase initiale du béri-béri.

Il n'y a pas de maladie qui présente plus de symptômes divers que le béri-béri; c'est là l'opinion générale des divers auteurs, et ils semblent avoir raison. M. Wernich, à côté d'une „kakké foudroyante", se terminant par la mort au bout de quelques heures ou de quelques jours, avait déjà décrit des formes subaiguës; et à côté de celles-ci, des cas tout à fait chroniques de béri-béri, où ceux qui en étaient affectés, traînaient pendant de longues années leur existence.

Nous devons nous arrêter d'abord quelques instants à ce béri-béri suraigu. A notre arrivée aux Indes, des personnes dignes de foi nous avaient aussi parlé de ces cas foudroyants. Des soldats qui avaient monté la garde, étant bien portants, étaient morts en quelques heures, victimes de cette terrible maladie. Nous allions bientôt nous en assurer nous-mêmes.

Nous arrivâmes le 19 février 1887 à Atjeh, et il est naturel que nous nous intéressions vivement au sort des barisans madourais, arrivés à Atjeh le 12 janvier.

Ces troupes venaient de l'île de Madoura, située au nord-est de Java, ou le béri-béri ne régnait pas. Ces troupes auxiliaires, dont le nombre s'élevait à 340 hommes, n'étaient pas ces soldats bien nourris qu'on aurait voulu voir à Atjeh; au contraire, c'étaient des hommes chétifs, mal nourris, qui, par suite de diverses circonstances, se trouvaient à Atjeh dans des conditions très défavorables.

Lorsque nous arrivâmes à Atjeh, aucun de ces barisans n'était encore malade, à ce qu'on disait. Dans la dernière semaine de février, 11 hommes durent être renvoyés, et un mourut du béri-béri. Dans la semaine suivante, 75 hommes durent être envoyés ailleurs, et 14 autres avaient succombé au béri-béri; la plupart à la forme suraiguë. Une semaine plus tard, tous ceux qui restaient furent renvoyés dans leurs foyers. Nous nous rappelons que, dans ces jours-là, des soldats qui, le matin, avaient tiré à la cible, et même fait des coups de centre, étaient morts le soir. On constata une fois, en un seul jour, trois de ces cas foudroyants.

Quelle peut être la cause que ces barisans, qui arrivèrent à Atjeh à une époque où le béri-béri régnait très fortement, n'aient pas été malades pendant les cinq premières semaines de leur séjour?

Ce fait en lui-même est parfaitement d'accord avec les faits communiqués par d'autres auteurs.

M. Hoffmann dit que les étrangers ne prennent la maladie que dans la seconde année; MM. Christie, Hunter, Aitken, prétendent que c'est après un séjour de huit à dix mois dans le lieu où le béri-béri règne.

Le fait que nos barisans sont déjà tombés malades au bout de cinq semaines, tient peut-être à la violence avec laquelle la maladie sévissait à Atjeh, et dont M. Sugenoja disait ne l'avoir jamais vue se présenter au Japon si rapidement, ni avec tant de violence.

L'explication de ce fait qui nous semble la plus admissible, la plus probable, est qu'on ne connaissait pas les symptômes initiaux du béri-béri.

Il serait autrement tout à fait incompréhensible que l'endémie eût épargné ces soldats pendant cinq semaines, pour les attaquer ensuite presque tous en quelques semaines.

La cause la plus naturelle sera qu'ils furent infectés par le béri-béri dès leur arrivée, mais que cette affection ne s'est déclarée, d'une manière visible, qu'au bout de cinq semaines. En effet, parmi les hommes prétendus bien portants qui furent renvoyés d'Atjeh dans la première quinzaine de mars, M. le Dr. Huysman, qui les inspecta à Oleh-leh avant leur départ, en trouva fort peu qui ne présentassent pas déjà un léger oedème le long de la crête du tibia, comme symptôme du béri-béri. Les barisans que nous avons examinés ont tous été malades. Il était donc fort probable qu'il y eût un prodrome, une phase initiale, dont les symptômes étaient obscurs, et par conséquent encore inconnus.

Pour apprendre à connaître ces symptômes, nous cherchâmes des matériaux.

Nous demandâmes qu'on nous envoyât toutes les personnes, dont le nombre devait être grand, nous disait-on, que les médecins soupçonnaient de simulation, et les médecins à Atjeh ont vraiment acquis une assez grande expérience en pareille matière.

Ces médecins considéraient à cette époque comme symptômes du béri-béri:

D'abord, un léger oedème le long de la crête du tibia, un visage bouffi, pâteux; des troubles dans la motilité, lorsque le patient marche rapidement ou lorsqu'il monte un escalier, etc.; des paresthésies ou des anesthésies aux extrémités inférieures; des battements de coeur; un pouls un peu précipité, ou bien un pouls qui, dans le repos, reste dans les limites de la normale, mais qui, au moindre mouvement, s'élève à 90 ou 100 pulsations par minute; une légère augmentation de la figure de matité du coeur vers la droite; une contradiction entre le fort coup du coeur et le pouls petit et mou; un son systolique du coeur prolongé ou un redoublement du son diastolique.

La triste expérience qu'on avait acquise à l'égard des cas „suraigus," était cause que la présence d'un de ces symptômes faisait diagnostiquer un commencement de béri-béri. Eh bien! sauf de légères anesthésies, dont nous reparlerons bientôt, on ne rencontrait ordinairement presque aucun de ces symptômes chez les personnes qui nous furent envoyées.

Cependant, ce que nous avions vu à Batavia, nous avait appris la grande valeur de l'examen électrique; nous savions déjà alors que, dans le béri-béri, les troubles visibles de la motilité ne sont pas toujours d'accord avec les écarts des réactions électriques des muscles et des nerfs. Comme nous devons traiter plus loin ce sujet d'une manière plus détaillée, nous dirons seulement que presque toutes ces personnes, soupçonnées de simulation, présentaient des écarts, et même de très grands. [1]).

Nous avons de nouveau réuni dans une table les écarts que nous avons observés. (Page 19).

Quoique ce ne soit pas ici la place pour traiter les divers détails de ces écarts, il est un résultat important qui saute tout de suite aux yeux; c'est qu'il y a sous le rapport quantitatif, et souvent aussi sous le rapport qualitatif, des écarts importants dans les réactions musculaires et nerveuses, qui, si elles ne peuvent être toutes rangées dans la „réaction de dégénérescence" ces mots étant pris dans leur signification la plus large, peuvent cependant l'être pour la plupart.

La table a été dressée pour les contractions directes ou indirectes qui se sont produites sous l'influence des courants les plus faibles.

Lorsque ordinairement, ni le médecin ni le laïque n'oseraient déjà diagnostiquer le béri-

---

1) Nous donnons ici une indication des instruments dont nous nous sommes servis dans nos expériences.

Nous avions un banc de résistance de Hirschmann qui marquait jusqu'à 5000 unités Siemens; nous disposions d'une batterie d'induction avec cylindre de fer doux, aussi de Hirschmann. Lorsque le cylindre était ôté, et que la bobine secondaire était retirée aussi loin que possible, la force du courant marquait 0 à notre échelle. Si la bobine secondaire était tout à fait rentrée, sans toutefois y avoir glissé le cylindre de fer doux, cette bobine avait parcouru une distance de 100 mm., et le courant marquait 100. Si maintenant on introduisait le cylindre, qui était long de 140 mm., on obtenait le courant le plus fort: 100 + 140. Nous avions soin de tenir notre courant primaire aussi constant que possible, au moyen d'éléments Leclanché souvent renouvelés.

Nous avions en outre un galvanomètre vertical absolu d'après Hirschmann.

Les indications de ce galvanomètre ne furent jamais absolues, ou du moins ne l'étaient plus à notre arrivée aux Indes.

Ses indications étaient trop hautes.

MM. van der Stok et Figée, directeur et vice-directeur de l'observatoire de Batavia, nous prêtèrent leur bienveillant concours pour le contrôle de cet instrument. La disposition particulière de l'instrument n'en rendait le contrôle possible au moyen de l'électromètre à cadran de Thomson, que dans la position 1—1. L'électromètre recevait le courant de 12 éléments Litimer Clark.

1 Lit. Clark = 1.435 Volts.

par conséquent 12 Lit. Clark = 17.22 Volts, qui donnent un écart de 52.5 mm.

1 mm. = 0.328 Volt.

béri, oui, lors même que le patient lui-même se sent à peine indisposé; longtemps avant qu'il se présente des troubles dans la démarche; souvent aussi, avant qu'il y ait des symptômes distincts d'hydropisie, on peut diagnostiquer le béri-béri au moyen de l'électricité. C'est là un fait important, la base de notre opinion concernant la classification clinique de la maladie.

Cependant les écarts électriques ne sont pas les seuls symptômes de cette phase de la maladie.

Pour W, on trouva au galvanomètre 489 Ohm.

W. en Ohms.	Ecart en mm.	Volts.	Milliampères calculés.	Milliampères trouvés.	Différence.
30489	13.7	44.94	$\frac{44.94}{30489.1000} = 1.4746$	1.5	+ 0.03
25489	13.0	42.64	$\frac{42.64}{25489.1000} = 1.6729$	2.0	+ 0.33
4168	27.8	9.12	$\frac{9.12}{4168.1000} = 2.1881$	2.5	+ 0.42
5206	37.2	12.20	$\frac{12.20}{5206.1000} = 2.3435$	2.8	+ 0.5
4168	35.0	11.48	$\frac{11.48}{4168.1000} = 2.7543$	3.6	+ 0.8
15489	126.5	41.56	$\frac{41.56}{15489.1000} = 2.6832$	3.5	+ 0.8

Comme l'accouplement 4 a indiqué réellement quatre fois plus que 1—1, la proportion pour cent des différences est restée la même.

Mais quoique nous devions renoncer aux valeurs absolues, les valeurs relatives sont assez satisfaisantes pour notre but. Le contrôle des valeurs absolues est devenu cependant nécessaire.

Pour des raisons de pratique, nous n'avons apporté nulle part les corrections.

Voici les abréviations dont nous servons:

min. Ka Sc = contraction des muscles à la cathode, à la fermeture du courant le plus faible.

min. An Sc = idem, à l'anode, à la fermeture du courant le plus faible.

Ka Sc = contraction à la cathode, à la fermeture du courant.

An Sc = „ „ l'anode, „ „ „ „ „

Ka Oc = „ „ la cathode, à l'ouverture „ „

An Oc = „ „ l'anode, „ „ „ „

c c′ c″ C C′ C″ = à mesure que la contraction devient plus forte, elle est représentée par c, c′, c″, C, C′, C″.

Ka DT, An DT = Tétanos constant se présentant à la cathode ou à l'anode après la fermeture du courant.

mA. = milliampère.

∾ = Lenteur dans la contraction.

Si le contraire n'est pas dit expressément, la surface des diverses électrodes est toujours de 10 centimètres carrés.

TABLE des personnes soupçonnées de simuler le béri-béri, et reconnues comme réellement béribériques, à l'aide des écarts dans la réaction électrique des muscles gouvernés par le nerf péronier.

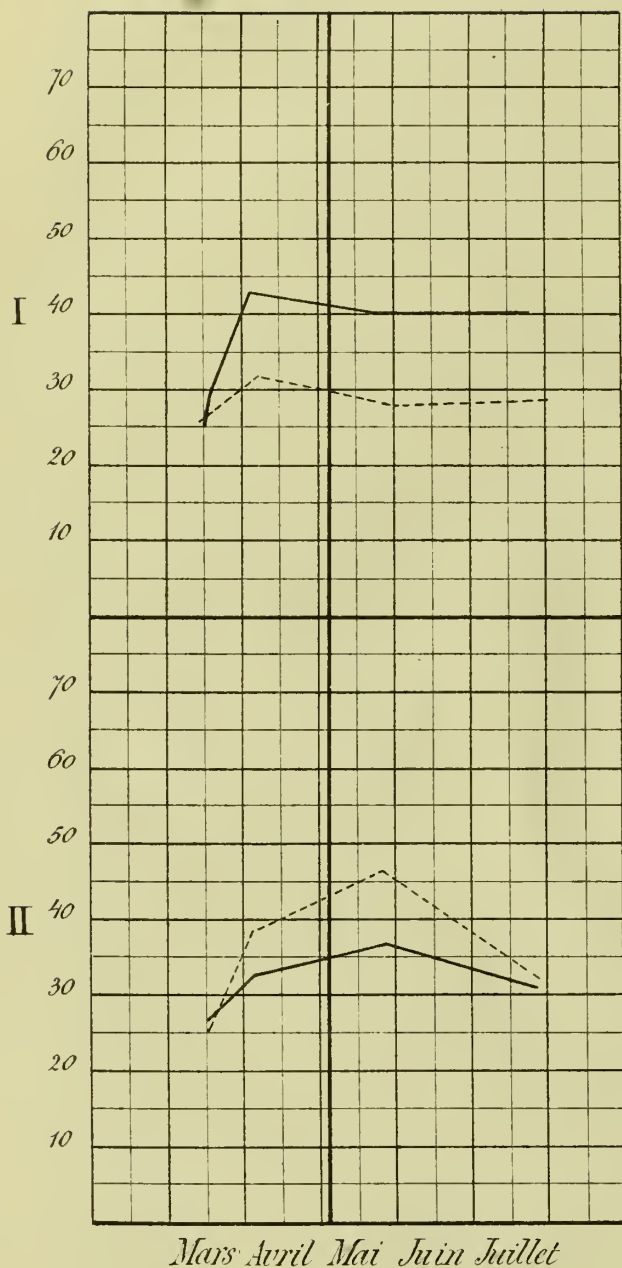
NOMS.		Irritabilité indirecte, (contract. min.) de muscle tibial antérieur. Nerf péronier. A droite. Courant continu.	A droite. Courant d'induct.	A gauche. Courant continu.	A gauche. Courant d'induc.	Irritabilité directe du muscle tibial antérieur. A droite. Courant continu.	A droite. Courant d'induct.	A gauche. Courant continu.	A gauche. Courant d'induc.	Résistance. à droite.	Résistance. à gauche.
1) Stavast.	E.	10 mA. [1]).				20 mA. Ka Sc = An Sc. ∼				1150	
2) Van der Sippe.	E.	10 mA.				8 mA. An Sc > Ka Sc. ∼	100+26			2900	
3) Boon.	E.	8 mA.		10 mA.		20 mA. Ka Sc = An Sc.	100+38	19 mA.	100+36	1400	1150
4) Loos.	E.	7 mA.		10 mA.		11 mA. Ka Sc. ∼ 13 mA. An Sc. ∼		14 mA. Ka Sc = An Sc. ∼		1150	1150
5) Ratman.	E.	5 mA. 14 mA. Ka DT.	50	6 mA. 17 mA. Ka DT.	46	6 mA. Ka Sc.		8 mA. Ka Sc.		2900	2900
6) Sotaraeno.	I.	5 mA. 20 mA. Ka DT.	70	4 mA. 17 mA. Ka DT.	50	12 mA.		13 mA.		2050	1700
7) Ngasio.	I.	8 mA. Ka Sc.	85	7 mA.	95	15 mA.	100+40	16 mA.	100+56	2050	2450
8) Sokromo.	I.	8 mA.		7 mA.		16 mA.	90	15 mA.	86	2050	2050
9) Kromodimedjo	I.	6 mA.	55	6 mA.	57	14 mA.	100 + 40	19 mA.	100+32		
10) Setrodono.	I.					> 20 mA. Ka Sc = An Sc. ∼					
11) Saman.	I.	3 mA. Ka Sc. 13 mA. Ka DT.	45	4 mA. Ka Sc. 17 mA. Ka DT.	30	6 mA.	68	7 mA.	78	3400	2900
12) Royodongso.	I.	6 mA. > 20 mA. Ka DT.	26	2 mA. 16 mA. Ka DT.	28	9 mA. Ka Sc. ∼	60	8 mA.	60	2050	2450
13) Pa-Kartama.	I.	4 mA. 15 mA. Ka DT.	30	4 mA. 16 mA. Ka DT.	30	9 mA. Ka Sc. ∼	42	10 mA. Ka Sc. ∼	50	2900	2900
14) Singo.	I.	3 mA. 12 mA. Ka DT.	25	3 mA. 9 mA. Ka DT.	36	8 mA.	40	6 mA.	50	2900	[2]) 2900

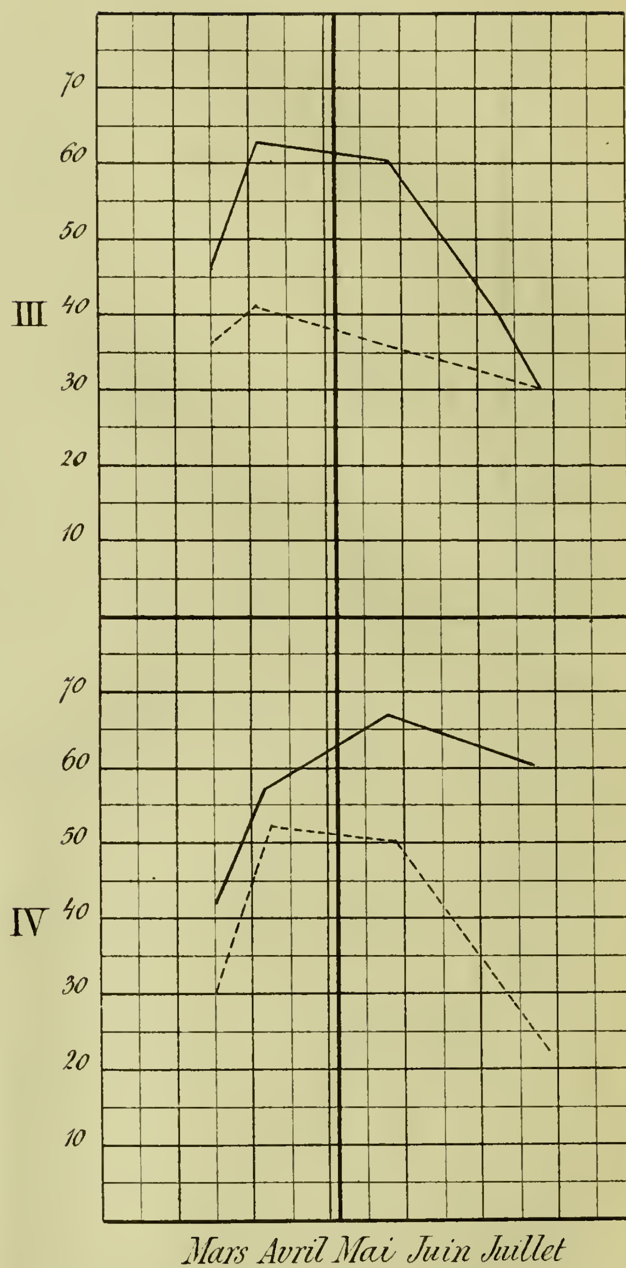
Remarques.

1) La force minimum du courant est ordinairent donnée en milliampères, par laquelle une Ka Sc. est produite par une électrodre de 10 centimètres carrés. Si An Sc est plus grand ou égal à Ka Sc, on l'indique. Quand on observait une contraction décidément lente, on notait ∼.

La résistance n'est pas indiquée en Ohms, mais en unités Siemens.

2) Après avoir été examiné, ce patient fut forcé d'avouer qu'il n'était pas béribérique, mais aurait bien voulu aller à Padang. Dix jours plus tard cependant, il rentra à l'hôpital avec les jambes enflées.





———————— *Jambe droite*

- - - - - - - - - - - *Jambe gauche*

Le diamètre des zones tactiles est indiqué en millimètres

Dans nos recherches ultérieures, nous prîmes pour point de départ une observation de M. Wernich que nous pûmes pleinement confirmer. Quand le béri-béri s'est bien développé, on rencontre toujours le long du mollet, un espace ordinairement bien circonscrit, où le sentiment du tact n'existe plus pour de légers attouchements.

Aussi fûmes-nous fort étonnés, lorsque M. Wernich ajoute que les zones tactiles avaient peu ou point diminué; car nous avons justement noté, parmi les premiers symptômes de béri-béri, une augmentation du diamètre de ces zones tactiles. C'était aussi bien le cas chez nos quasi-simulants que chez nous-mêmes. Il n'y avait presque personne à Atjeh qui, après y avoir passé quelques mois, ne se plaignît d'une certaine lourdeur dans les jambes.

Deux d'entre nous ne se sont jamais plaints, pas même de cette lourdeur aux jambes; les deux autres bien.

Chez l'un de ces derniers, on constata un léger oedème le long de la crête du tibia; l'autre se plaignait de douleurs et de pesanteur aux jambes, et eut une nuit un accès, jusque là inconnu, de palpitations.

Nous donnons pour nous quatre les tracés graphiques indiquant comment, au commencement de notre séjour à Atjeh, les zones tactiles s'étaient agrandies.

La ligne noire verticale qui coupe les tracés fait connaître l'époque à laquelle nous quittâmes Atjeh.

Les tracés eux-mêmes font connaître immédiatement en millimètres, le diamètre des zones tactiles.

Cette phase initiale du béri-béri, qui est caractérisée par des altérations quantitatives, et cela par la diminution de l'irritabilité, ordinairement pour les deux sortes de courants; très souvent aussi par des modifications qualitatives des réactions électriques des fléchisseurs dorsaux du pied; cette phase, caractérisée en outre par une augmentation du diamètre des zones tactiles à un endroit déterminé de la jambe, n'a été vue par aucun des auteurs. Et ils ne pouvaient l'apercevoir, parce que les symptômes les plus saillants ne pouvaient être distingués qu'à l'aide du galvanomètre.

Béri-béri subaigu (forme mixte de M. da Sylva Lima). Forme hydropique-atrophique subaiguë de M. Scheube.

Lorsque, dans le chapitre précédent, nous mettions au premier plan les deux symptômes les plus saillants, nous n'avons nullement voulu prétendre qu'on ne pût montrer d'autres symptômes dans la phase initiale. On rencontre ordinairement dans cette phase un léger oedème le long de la crête du tibia; parfois déjà on peut constater un léger agrandissement du coeur droit. Mais, pour la marche régulière de notre démonstration, il nous semble qu'avant d'étudier la signification de ces derniers symptômes, il vaut mieux jeter d'abord les yeux sur le béri-béri dans tout son développement. Nous choisissons, dans ce but, en premier lieu, des cas de béri-béri subaigu, qui, comme tels, présentent les deux séries de symptômes propres à cette maladie. Nous croyons avec MM. Baelz et Scheube, que ces deux séries de phénomènes dépendent d'une dégénérescence dans les nerfs périphériques. Nous distinguons provisoirement ces phénomèmes en ceux qui dépendent des organes de la circulation, et en ceux qui reposent sur des dégénérescences des nerfs du sentiment et des nerfs des muscles du mouvement volontaire.

Alors seulement, on peut exposer les transitions de la phase initiale du béri-béri à la maladie dans son complet développement.

En introduisant cette phase initiale, nous espérons ramener une certaine unité dans la grande désunion apparente des divers auteurs.

Les sentiments sont très partagés sur la question de savoir si le béri-béri commence ou non par de la fièvre. Le béri-béri commence toujours lentement et sans fièvre; mais, dans une phase ultérieure, il peut arriver assez subitement qu'une exacerbation de la maladie soit accompagnée de fièvre. Le béri-béri est une maladie qui ne peut pas amener la mort en quelques heures; mais, dans une phase postérieure, une exacerbation aiguë dans le progrès de la maladie peut amener rapidement la mort, par une affection rapide des nerfs de coeur, par une paralysie aiguë de cet organe, ou bien être la cause de complications hydropiques. Le béri-béri ne commence jamais par des crampes; mais, dans une certaine phase, une exacerbation aiguë dans un grand nombre de nerfs moteurs, peut fort bien être accompagnée de phénomènes d'irritation dans les muscles, de crampes, et produire le béri-béri convulsif, si bien indiqué par M. Overbeek de Meyer.

Ainsi, au commencement, le béribérique ne souffre pas de violentes paresthésies; mais, dans une certaine phase, une exacerbation aiguë peut être accompagnée de phénomènes d'irritation dans les nerfs sensibles, et causer cette terrible souffrance, connue sous le nom d'anesthésie douloureuse. Alors le malade est abattu sur sa couche, torturé par des fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs, souffrant au moindre attouchement d'un nerf.

Mais avant que nous puissions décrire plus en détail ces exacerbations, il sera utile de suivre dans une observation, la forme subaiguë qui est si fréquente: la forme hydropique-atrophique.

Observation I.

Mang, âgé, d'après notre estimation, de 21 ans environ, né à Batavia, a servi pendant cinq mois comme matelot à bord de l'Hydrograaf, près de l'île d'Onrust. A bord de ce vaisseau se trouvaient plusieurs béribériques.

Il n'avait jamais été malade auparavant. D'après sa propre déclaration, qui était certainement juste, il était tombé malade le 4 décembre 1887. Ses jambes s'étaient enflées en quelques jours, ensuite il y ressentit un fourmillement insupportable; mais ce qui le faisait le plus souffrir, c'était une vive douleur aux mollets. Il décrivait cette douleur comme une douleur dans les os. En même temps, les mouvements et surtout la marche étaient devenus plus difficiles. Le 13 décembre, il entra à l'hôpital de Batavia. L'enflure des jambes diminua rapidement. Les paresthésies durèrent quelques jours de plus. La douleur disparaissait lorsqu'il se tenait tranquille, mais reparaissait lorsqu'il marchait. Il n'était pas tout-à-fait paralysé; il ne l'avait jamais été non plus. Sa démarche était chancelante.

Le patient disait n'avoir jamais eu de fièvre, ni de difficulté d'uriner et d'aller à la selle; il mangeait, buvait et dormait bien.

Etat au 31 décembre. Le patient est vigoureusement bâti, bien musclé. Il n'a pas du tout l'air d'être souffrant. Pas d'anémie ni de cyanose des muqueuses visibles. Il prend part et s'intéresse à ce qui l'entoure, et raconte avec vivacité son état depuis le commencement de sa maladie.

La fréquence du pouls est de 94 pulsations par minute, et s'élève à 116 pulsations après très peu de mouvement. Le pouls est modérément tendu, ni vif, ni dicrote. Le type de respiration est abdominal, et de 26 par minute. Le coup du coeur est fort; on le sent dans la ligne mamillaire, au 5e espace intercostal.

La matité du coeur dépasse le bord sternal gauche, mais n'atteint pas le milieu du sternum.

Les sons du coeur sont sonores et purs. Redoublement du second son. Renforcement du son diastolique pulmonaire. Du reste, rien d'anomal dans les organes du thorax et de l'abdomen.

Sa figure est un peu bouffie, pâteuse; une pression avec le doigt n'y laisse pas d'enfoncement.

La pression du doigt laisse bien un creux sur la crête du tibia. En revanche, pas d'oedème à la cheville.

Les pupilles réagissent rapidement et juste, aussi bien à la lumière directe qu'à la convergence. Les sens supérieurs sont intacts; il voit bien, entend le tic tac d'une montre à une grande distance, et discerne immédiatement le sel du sucre.

Appareil moteur. Les muscles sont bien développés. Ils sont durs au toucher. Quelques-uns, par exemple les muscles du mollet, sont très sensibles à la pression; ils semblent être devenus plus résistants. A leur contraction, c'est comme si on y rencontrait des grosseurs circonscrites. Mécaniquement (au moyen du marteau à percussion), ils ne sont pas irritables. Il ne se présente pas de contraction idiomusculaire.

La plupart des mouvements peuvent s'exécuter activement et passivement.

Cependant, lorsque le patient est couché, il ne lui est pas possible de courber le pied dans le sens dorsal, et la flexion plantaire peut facilement être empêchée.

La flexion des extrémités inférieures se fait facilement. Une très petite résistance suffit pour empêcher l'extension de la jambe. L'adduction, l'abduction et la flexion de la cuisse peuvent se faire. C'est dans la flexion qu'il a le plus de résistance à vaincre.

Le dynanomètre marque à droite et à gauche, dans la main 27, au coude 25.

Si le patient se lève, on observe des troubles considérables dans la marche.

Il détache avec peine le pied du sol, le lève haut, et le repose comme s'il était lancé en avant. Le patient ne peut pas se tenir sur une jambe, ni se dresser sur le bout du pied. S'il veut s'accroupir, il le fait très maladroitement et menace de tomber. Lorsqu'il est couché, il peut courber et étendre le tronc, et exécuter tous les mouvements avec les extrémités supérieures, ainsi qu'avec les yeux, les muscles du visage et de la langue.

Il chancelle, lorsqu'il a les yeux fermés, étant debout. Mais on ne peut constater de troubles distincts de coordination. Couché et ayant les yeux fermés, il peut ramener lentement, mais avec justesse, le talon d'une de ses jambes vers le genou de l'autre. Les nerfs moteurs ne sont pas irritables par des moyens mécaniques.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	non irritables.	
N. tibial.		
M. tibial antérieur.		
M. extenseur des orteils.		
M. extenseur du grand orteil.		

Courant continu:		A droite.	A gauche.
N. péronier.	min. KaSc.	10 mA.	8 mA.
	min. AnSc.	12 mA.	9 mA.
	min. AnOc.	12 mA.	10 mA.
M. tibial antérieur.	min. KaSc = min. AnSc.	14 mA.	12 mA.
M. extenseur du grand orteil.	min. KaSc = min. AnSc.	16 mA.	14 mA.

Les contractions des muscles sont un peu lentes, mais ne sont pas fortes.

Sens du tact. Sur tout le corps, il sent des attouchements rudes; mais si, lorsqu'il a les yeux fermés, on le touche avec une barbe de plume, sans lui adresser de questions, et qu'il annonce seulement lorsqu'il y a perception de sa part, il paraît cependant y avoir des troubles locaux dans le sens du tact.

Au milieu du mollet, l'attouchement avec une barbe de plume n'est pas senti, mais bien des attouchements plus forts, ou quand on fait avec la plume un mouvement de va et vient. A mesure qu'on s'approche de cet endroit, à partir du genou, on observe une grande diminution dans la rapidité de la transmission. Cette zone anesthésique s'étend sur la face postérieure du mollet, jusqu'au tendon d'Achille. Dans la main aussi, à la hauteur du thénar et de l'hypothénar, il ne perçoit souvent pas l'attouchement avec la plume, tandis qu'au bout des doigts, il le sent toujours.

Le long du dos, de la poitrine, du visage, le moindre attouchement est senti.

Diamètre des zones tactiles:	A droite.	A gauche.
Index.	2 mm.	2 mm.
Face intérieure de la main.	20 „	20 „
Poitrine.	30 „	25 „
Le long du mollet.	100 „	75 „

Le patient localise bien. Il sait toujours immédiatement quelle partie de son corps est touchée.

Le sentiment de la douleur est partout intact. Les piqûres, les pincements se font partout reconnaître par un sentiment de douleur.

Un tube contenant de l'eau à 50° C. est reconnu comme chaud, sauf à l'endroit anesthétique au toucher. Un tube rempli de glace fondante donne partout une sensation de froid. Ce qui est remarquable, c'est que le patient dit que le tube chaud est froid, lorsqu'on le passe le long du mollet.

Le sentiment pour de forts courants faradiques est presque tout à fait supprimé à la jambe.

Le patient est bien orienté sur la position de ses muscles, et il peut imiter avec une jambe tous les mouvements que l'on fait faire passivement à l'autre jambe. Quelques nerfs, surtout le nerf crural, sont très douloureux au toucher. L'hyperalgie de la peau, qui suit à peu près la ramification superficielle de ce nerf, paraît en dépendre.

Des mouvements réflexes sont facilement excités depuis la peau, dans les muscles de l'abdomen et dans le crémaster.

En revanche, le symptôme de Westphal (aussi d'après la méthode de Jendrassik) existe. On ne réussit pas à produire des mouvements réflexes en chatouillant la plante des pieds.

Le patient n'a pas de fièvre. La température était le matin, de 37°2, et le soir, de 37°6. Rien ne semblait indiquer que sa vie fût en danger. L'état resta le même jusqu'au 2 janvier; mais, dans la nuit du 2 au 3 janvier, il se mit à vomir, et mourut au bout de quelques heures.

Dans le rapport sur l'autopsie, nous trouvons entre autres: ± 100 grammes d'une sérosité jaune citron dans le péricarde; une énorme dilatation du cocur droit et une hypertrophie, surtout de la paroi du ventricule droit.

Nous avons donné cette observation d'une manière assez détaillée, en omettant les phénomènes électriques dans un grand nombre de nerfs et de muscles, parce que nous croyons y trouver un certain type, qu'on rencontre souvent dans le béri-béri.

Nous devons d'abord attirer l'attention sur la réaction électrique des muscles qui sont dominés par le nerf péronier, et sur celle de ce nerf lui-même, car c'est justement cette forme de réaction partielle de dégénérescence qui est fréquente dans le béri-béri.

La suppression de l'irritabilité, tant directe qu'indirecte de ces muscles par le courant faradique, est complète. Il y a en même temps une diminution considérable de l'irritabilité musculaire indirecte par le courant galvanique, et diminution encore plus grande de son irritabilité directe [1]).

En outre, une contraction plus ou moins lente, qui se présente à courant égal, aussi bien à la fermeture de l'anode qu'à celle de la cathode, caractérise l'écart comme qualitatif.

Il y a donc une réaction partielle et particulière de dégénérescence.

Ce qu'il y a surtout de particulier, c'est la diminution si considérable de l'irritabilité du muscle par le courant galvanique, chez un patient qui disait avoir été très bien portant, pas tout à fait quatre semaines auparavant, et n'avoir remarqué que depuis lors des troubles dans la motilité.

1) Nous attirons l'attention sur ce que, partout où il n'est pas fait mention du contraire, la surface des différentes électrodes est de dix centimètres carrés.

Quiconque aura observé une paralysie faciale périphérique complète, dans les premières semaines de son existence, sait qu'il faut plutôt s'attendre à une augmentation qu'à une diminution de cette irritabilité du muscle. Et dans le béri-béri, avec une analogie presque complète des paralysies, il se présenterait de tout autres écarts? On pourrait le penser. Mais comme cette diminution a été parfaitement constatée dans nombre de cas, on peut comprendre que nous ayons désiré examiner des malades pendant la phase aiguë.

Nous demandâmes donc qu'on nous envoyât tous ceux qui étaient affectés de béri-béri aigu, et nous communiquons brièvement les deux cas suivants.

Observation II.

D., Européen, âgé de 36 ans, est depuis un an à Atjeh. Il est entré le 20 avril à l'hôpital de Panteh-Perak, pour une légère blessure au pied. Quelques jours après son arrivée, il eut des vertiges, se plaignit de maux de tête, surtout à la partie droite. A cela vint se joindre de la diarrhée, jusqu'à huit selles par jour, et des nausées. Le 25 avril, on remarqua le soir, pour la première fois, une élévation de température jusqu'à 38°4, et depuis lors, il eut la fièvre jusqu'au 4 mai. La fièvre avait un caractère rémittent, avec des oscillations entre 38°4 et 39°7 comme maxima du matin et du soir. Le 4 mai, la température du soir était retombée à 37°4.

Nous l'examinâmes le 26 avril, un jour par conséquent après qu'on eût observé l'élévation marquée de la température, et dans la supposition que ce patient avait cette fois gagné le béri-béri, à l'état aigu, à l'hôpital.

Etat actuel. Le patient se plaint de douleurs à la tête, surtout au côté droit. Tous les points de sortie du nerf trijumeau droit sont douloureux; les nerfs radial, cubital, crural, péronier, sont, surtout à droite, très douloureux à la pression; ce n'est cependant pas le cas avec le nerf médian.

Très léger oedème le long de la crête du tibia, mais non aux malléoles.

Le sens du tact a diminué pour les attouchements légers. Des deux côtés, le long de la face postérieure des mollets, et sur le dos du pied, il y a des taches tout à fait anesthésiques. Au même endroit, les tubes avec de l'eau froide et de l'eau chaude ne sont pas distingués l'un de l'autre. Tous les réflexes existent. Les pupilles sont d'égale grandeur et réagissent bien. Le réflexe du genou existe.

Le pouls est grand, mou, dicrote, de 96 pulsations par minute, s'élevant par le mouvement jusqu'à 112.

Le coup du coeur est rebondissant, et à la place normale. La matité du coeur est ren-

fermée dans ses bornes normales; les sons du coeur sont purs. La respiration se fait d'après un type costo-abdominal; elle est de 24 par minute.

Les organes du thorax et de l'abdomen sont à l'état normal, sauf une légère tumeur de la rate, si commune aux Indes.

La marche est un peu gênée. Il ne peut sauter à cloche pied sur sa jambe droite. En marchant plus vite, il semble éprouver plus de difficulté à mouvoir cette jambe.

Du reste, il peut exécuter tous les mouvements activement, lorsqu'il ne se présente pas de résistance.

Les muscles du mollet sont gros, durs au toucher.

Ils sont mécaniquement irritables. Une contraction idiomusculaire persiste après la percussion.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Nous ne communiquons que ce qui suit sur les réactions électriques.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier (dans le m. tibial).	100 + 5	60
N. tibial.	100 + 20	100 + 35
M. tibial antérieur.	80	80
M. extenseur du grand orteil.	100 + 40	100 + 35
M. gastrocnémien (tête interne).	100 + 40	100 + 50

Toutes les contractions sont lentes, sauf dans le muscle tibial antérieur.

Courant continu:	A droite.		A gauche.	
N. péronier.	min. Ka Sc.	$2^1/_4$ mA.	min. Ka Sc.	$2^1/_2$ mA.
	Ka DT, An Sc.	16 mA.	Ka SC, An Sc, An Oc.	12 mA.
			Ka DT, An SC″, An OC.	20 mA.
N. tibial, dans le muscle gastrocnémien.				
	min. Ka Sc.	10 mA.	min. Ka Sc.	7 mA.
	Ka Sc′, min. An Sc.	11 mA.	Ka Sc′, min. An Sc.	9 mA.
	Contraction très lente.			
M. extenseur du grand orteil.				
	min. Ka Sc.	12 mA.	min. Ka Sc.	12 mA.
	Ka Sc, min. An Sc.	17 mA.	Ka Sc, An Sc.	14 mA.
	An Dc, avec 30 élém.	20 mA.	An Dc, avec 30 élém.	20 mA.
	Toutes les contractions sont excessivement lentes.			
M. tibial antérieur.	min. Ka Sc.	6 mA.	min. Ka Sc.	7 mA.
	Pas de contractions lentes distinctes.			

M. gastrocnémien (tête intern.) A droite. A gauche.

min. An Sc = 11 mA.	min. An Sc. = min. Ka Sc. 14 mA.
An Sc′, min. Ka Sc = $12^1/_2$ m. A.	An Sc′ Ka Sc′, avec 30 élém. 20 mA.

Contractions excessivement lentes.

Le patient est tout à fait insensible à de très forts courants d'induction le long des mollets. Il se rend très bien compte de la position de ses muscles.

Le patient, qui paraît de nouveau bien marcher, mais qui se plaint pourtant de pesanteur et de palpitations, est renvoyé d'Atjeh.

Observation III.

C. S., Européen, âgé de 23 ans, n'a jamais été malade dans son enfance. Il est le cadet de onze enfants, dont trois sont encore en vie.

Arrivé le 4 septembre aux Indes, il a été envoyé immédiatement au bataillon de dépôt à Meester-Cornelis.

Un examen contradictoire apprit que, déjà une dizaine de jours après, il se sentit indisposé. Cependant il date très distinctement ses souffrances de la nuit du 2 au 3 décembre 1886.

Il eut des nausées, deux ou trois selles, et croit avoir eu la fièvre.

Entré le 4 décembre à l'hôpital de Batavia, on observa, le matin et le soir, la température du corps :

le 4 déc.	37°6	38°5
„ 5 „	38°7	39°4
„ 6 „	38°4	39°2
„ 7 „	38°8	40°

Le 7 décembre, le patient se plaint de douleurs aux mollets. Le médecin qui le traitait constata un léger oedème le long des extrémités inférieures, une très grande sensibilité des muscles du mollet à la pression. Les jambes deviennent si raides, que le patient ne peut plus marcher. Le 8 décembre, la température baisse de nouveau, pour marquer le 10 décembre 37°8 et 37°4.

Etat au 5 décembre. Le patient est un homme bien bâti, dont la figure est un peu bouffie. Légère anémie et lèvres un peu cyanosées.

Les pupilles sont égales et réagissent bien. Tous les mouvements de la tête, des yeux, du visage et de la langue peuvent s'exécuter.

Au cou, on constate un vrai pouls veineux. On peut déjà de loin voir le battement des jugulaires.

Le pouls, petit et mou, qui est au repos de 64 pulsations, s'élève à 128 pulsations après un mouvement modéré.

Les battements du coeur ne sont pas visibles lorsque le patient est couché. Voussure.

La matité du coeur commence déjà au troisième espace intercostal, dépasse au cinquième la ligne mamillaire, pour finir deux centimètres et demi plus loin, vers la gauche. Sur le sternum, la matité, encore perceptible, atteint le bord sternal droit.

Les sons du coeur sont purs, très faibles, et à peine perceptibles lorsque le patient est couché. La limite entre le poumon et le foie atteint la 6e côte, dans la ligne mamillaire, et descend de trois centimètres à l'inspiration.

La matité de la rate commence à la ligne axillaire antérieure gauche, sur la 9e côte. La mesure verticale de la figure de la matité est de 8 centimètres.

Outre un épanchement incontestable de sérosité dans le péricarde, on ne découvre pas d'anomalies dans les organes intérieurs. L'urine ne contient pas d'albumine. Densité 1011, réaction acide.

La démarche du patient est peu troublée. Il peut se tenir sur le bout des pieds, mais ne peut pas sauter sur sa jambe droite. Les mouvements de cette jambe peuvent être contenus avec moins de force que ceux de la gauche. Le dynamomètre ne marque au jarret, à droite, que 10, et, à gauche, que 20; tandis que chez un cachectique, voisin de notre patient, il marque tout de suite 35.

Un attouchement fort est senti partout.

Tous les mouvements réflexes existent. Epilepsie spinale. Augmentation du réflexe du genou. Les mouvements réflexes causés par le chatouillement de la plante des pieds existent.

Le diamètre des zones tactiles le long du bord intérieur du mollet est, à droite, de 44 millimètres; à gauche, de 24.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	100 + 5	92
M. tibial antérieur.	100 + 20	100 + 40
Courant continu:		
N. péronier.	min. Ka Sc. 9 mA.	8 mA.
M. tibial antérieur.	min. Ka Sc. 14 mA.	13 mA.

Une contraction lente se déclare aussi bien par l'irritation directe que par l'irritation indirecte.

10 décembre. Au bout de quelques jours, la matité du coeur ne peut plus être constatée à gauche, dans les espaces intercostaux supérieurs. L'augmentation vers la droite continue à exister.

Le premier bruit du coeur est prolongé. Redoublement du son diastolique.

Le patient est sans fièvre, et quitte guéri l'hôpital.

Quelles que soient les différences entre les deux cas, bien que, dans l'un, on voie apparaître au premier plan, une tout autre série de symptômes que dans l'autre, ils sont d'une très grande importance pour nous. Chacun devra nous concéder, qu'il est tout à fait impossible que l'irritabilité musculaire directe puisse baisser en un seul jour autant que nous l'avons observé ici.

On devra nous concéder, que les patients doivent déjà avoir été malades depuis assez longtemps; ce qui est confirmé par d'autres symptômes. La phase initiale s'est close, pour ainsi dire, dans ces cas, par un accès de fièvre. Une exacerbation aiguë dans la marche de la maladie confirme la diagnose. Mais la maladie n'a pas commencé par cette phase de fièvre, tout aussi peu que, dans notre première observation, il soit probable que le patient ne fût pas souffrant avant d'être paralysé d'une manière aiguë.

Maintenant, il nous est possible de mieux décrire cette phase initiale.

Elle commence par des plaintes vagues; le patient dit avoir un sentiment de pesanteur, qu'il est vite fatigué. Alors, on peut constater un certain nombre d'écarts dans les phénomènes électriques du système nerveux moteur. Ils peuvent être considérés en partie comme „des réactions partielles de dégénérescence", en partie comme une simple diminution quantitative de l'irritabilité directe et indirecte des muscles pour les deux sortes de courants. Souvent cependant, il y a une contraction lente qui, comme écart qualitatif, caractérise la réaction comme réaction de dégénérescence.

Ces symptômes sont accompagnés de légers troubles de la sensibilité. Les diamètres des zones tactiles deviennent plus grands. Peu à peu se présentent de nouveaux symptômes. On peut constater d'abord un léger oedème le long de la crête du tibia; le visage prend cette apparence bouffie, pâteuse, ce masque particulier, auquel, à notre grand étonnement et à notre grande admiration, le médecin expérimenté avait souvent depuis longtemps reconnu le béri-béri, lorsqu'il n'y avait pas encore d'autres symptômes positifs.

Alors, il peut aussi se présenter des incommodités subjectives, des palpitations en premier lieu; le sentiment de lourdeur augmente.

Objectivement, on peut quelquefois déjà constater un léger agrandissement du coeur droit. Parfois, le premier son du coeur est déjà prolongé, bruissant. Parfois, on constate déjà le redoublement diastolique du son et le renforcement du son pulmonaire. Mais le patient ne se

doute guère de ce qui se passe, et que l'affection augmente comme une progression géométrique, jusqu'à ce qu'une exacerbation assez aiguë de la maladie, accompagnée parfois de fièvre, fasse connaître au médecin aussi bien qu'au laïque, que l'état du patient est grave, que sa vie est en danger.

La nature des symptômes dépend alors de la quantité et de la sorte de nerfs qui sont attaqués. Tantôt ce sont des nerfs importants pour la vie, le nerf vague, avec une série de symptômes du côté du coeur; la dilatation déjà existante peut augmenter subitement; une hydropisie aiguë du péricarde, et la mort peuvent s'en suivre. Tantôt ce sont les nerfs de l'appareil du mouvement volontaire ou ceux de la sensibilité générale, avec les symptômes qui en dépendent. La paralysie, suivie bientôt de l'atrophie musculaire que nous devons encore décrire, les paresthésies, les violentes douleurs, montrent que la maladie est entrée dans une nouvelle phase.

Cette exacerbation peut aussi amener la mort; et le béri-béri, dit foudroyant, l'amène rapidement, sous la forme de paralysie du coeur. La mort peut quelquefois être causée par la paralysie des muscles de la respiration; il se présente alors de tout autres symptômes cliniques. Il est rare cependant que le patient succombe si vite. Et pourtant, dans tous ces cas, aigus en apparence, la maladie est très chronique.

La profonde dégénérescence des fléchisseurs dorsaux du pied indique que la maladie existe depuis très longtemps, et on peut ordinairement le constater en se rappelant bien tout ce qui a précédé.

Béri-béri subaigu (suite). Forme convulsive. Béri-béri atrophique.

Cela pourrait amener de la confusion, si nous voulions ranger dans un seul groupe tous les cas qui ont été décrits sous le nom de béri-béri subaigu.

Les cas que nous avons fait connaître dans notre chapitre précédent, s'accordaient en ce que l'irritabilité des fléchisseurs dorsaux du pied était bien diminuée pour le courant galvanique. C'est pourquoi nous avons admis que la maladie existait déjà depuis plus longtemps, et nous croyons que ces personnes, comme tant d'autres à Atjeh, étaient malades, longtemps avant qu'elles eussent été reconnues comme telles.

Il importait peu maintenant que la maladie, dans sa marche, prît une forme aiguë; que des exacerbations se présentassent ou non, la maladie était typiquement chronique, et ce n'est qu'en apparence, qu'elle se présentait sous une forme aiguë en entrant dans une nouvelle phase.

Il s'entend que ce raisonnement ne pouvait s'appliquer aux barisans.

Lorsque le premier de ces barisans fut mort, six semaines après son arrivée à Atjeh, la durée de la maladie ne pouvait être estimée qu'à six semaines tout au plus.

Ces barisans, qui ont été la première cause que nous dûmes admettre une phase initiale, qui nous ont conduits à l'examen des simulateurs, qui nous ont appris à définir cette phase initiale, et nous ont amenés à ranger une partie des formes subaiguës du béri-béri dans le cadre des maladies parfaitement chroniques, ces barisans étaient justement eux-mêmes des exemples de malades souffrant d'un vrai béri-béri subaigu, et présentent à quelques égards des symptômes particuliers.

Ceux qui liront ces pages auront certainement été frappés de ce que, dans notre jugement sur la nature de nos observations, nous ayons passé sous silence une grande difficulté.

MM. Erb et Ziemsen nous ont appris que, lors de section totale d'un nerf, on peut constater, à côté de modifications qualitatives de l'irritabilité directe des nerfs, une augmentation de cette irritabilité pour le courant continu. Si donc nous apercevions parmi les premiers symptômes,

une diminution d'irritabilité, on pouvait nous accuser de n'avoir nullement vu les premiers symptômes, ou bien on pouvait nous objecter que la modification dans l'état des tissus — un léger oedème, etc. — avait tellement changé la distribution des courants, que nos définitions perdaient leur valeur.

C'est pourquoi il nous a été d'autant plus agréable d'apprendre à connaître, dans cette vraie forme subaiguë du béri-béri, des conditions qui, quelque différentes qu'elles soient de ce qui précède, sont à vrai dire un solide appui des conclusions que nous en avons tirées.

Les symptômes observés dans le béri-béri vraiment subaigu, ou ceux qui se présentaient après une exacerbation réellement aiguë dans le nerf détruit, devaient être un peu différents que lorsque la marche de la maladie est plus lente. Il était probable que, dans le premier cas, ils se rapprocheraient des phénomènes que présente le nerf tranché.

Dans la littérature sur le béri-béri, on fait ici et là mention de crampes. Quoiqu'il ne paraisse pas étrange qu'elles puissent se rencontrer dans les exacerbations, nous n'en avons cependant eu qu'un seul cas sous les yeux, mais un cas bien décidé. On rencontrait, il est vrai, chez un assez grand nombre de béribériques, des commencements de crampes, mais nous n'avons vu qu'une seule fois le béri-béri du type convulsif que M. Overbeek de Meyer a eu en vue.

Nous communiquons ce cas, à cause de la grande valeur qu'il a à nos yeux, afin qu'on puisse bien se rendre compte des symptômes du béri-béri vraiment subaigu.

Observation IV.

R., Européen, né en Frise, âgé de 24 ans, se trouvait depuis seize mois aux Indes. Comme garçon, il avait eu souvent la fièvre, mais était du reste bien portant. Après un séjour de quelques jours à Meester-Cornelis, il partit pour Padang. Au mois de juin 1886, il fut envoyé à Atjeh, où il eut un service très pénible à Siroun, l'un des avant-postes. Il y resta jusqu'au mois de novembre 1886. Alors il se déclara malade, mais continua cependant à remplir des services moins fatigants. Il resta ainsi languissant pendant un mois et demi, et entra alors, les jambes enflées et douloureuses, à l'hôpital de Panteh-Perak. Huit jours après, il fut envoyé à Padang.

Etat au 10 février 1887. Le patient paraît être un vigoureux fils de paysan. Muqueuses pâles, cyanotiques; langue chargée. Il dit sentir encore des douleurs aux jambes, et qu'il a des oppressions, surtout la nuit. Selles régulières. Urine sans albumine. Respiration costo-abdominale de 40 aspirations par minute. Pouls petit, mou, non irrégulier, de 116 pulsations par minute. Nulle part de l'oedème, sauf le long de la crête du tibia.

Le coup du coeur n'est pas sensible quand le patient est couché; lorsque celui-ci se met sur son séant, le coup devient diffus à la 4e côte, en dedans de la ligne mamillaire. Il y a pulsation à l'épigastre.

La matité du coeur commence déjà au-dessus de la troisième côte, traverse, au cinquième espace intercostal, la ligne mamillaire, vers la gauche, et atteint à droite le bord sternal droit. Les sons sont très faibles, mais purs.

Moitié droite du thorax. Dans la ligne mamillaire gauche, commence déjà, au-dessus de la cinquième côte, une matité qui se continue dans celle du foie. Celle-ci se prolonge de la largeur de la main au-dessous de l'arcade costale; elle est limitée en arrière par une ligne, tirée de la pointe de l'omoplate à la jonction de la huitième côte. La résonnance de la voix est supprimée. Le bruit respiratoire est faible.

Moitié gauche du thorax. En bas, en arrière, la ligne de matité est située plus bas. Elle atteint la colonne vertébrale à la jonction de la cinquième côte. Au-dessus de cette ligne, on entend un fort bruit respiratoire vésiculaire; au-dessous de cette ligne, comme à droite, ce bruit est à peine sensible.

Appareil du mouvement. Un grand nombre de muscles sont gonflés; leurs ventres sont proéminents; ils sont durs au toucher et douloureux à la pression. C'est surtout le cas aux bras. Le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts saillent comme de gros muscles; et, malgré leur grosseur extraordinaire, qui semble encore plus forte à gauche qu'à droite, la force musculaire est bien diminuée. Le dynamomètre marque à droite 27°.5; à gauche, 14°. Le patient marche fort mal, quoique les muscles de la cuisse, le triceps fémoral, le tenseur du fascia lata, saillent comme des cables sous la peau. Il meut plus facilement la jambe droite que la gauche. Il ne peut se tenir debout, les pieds joints; il ne peut ni se courber, ni se relever. Le symptôme de Romberg existe.

Quand le patient a les yeux fermés, il a conscience de la disposition de ses muscles aux extrémités supérieures et inférieures, et imite facilement les positions qu'on leur donne.

Le sentiment de la douleur est presque partout supprimé. Des piqûres d'aiguille sont senties à la face intérieure de la main et de l'articulation du coude, et à l'hypogastre jusqu'au nombril.

Le sens du tact a disparu à toute la surface du corps pour de légers attouchements, sauf à un endroit au-dessus de l'aine droite; le patient ne peut non plus distinguer la sensation du froid ou de la chaleur qu'à cet endroit.

Réflexe de la plante du pied par le chatouillement; présent des deux côtés.

„ du crémaster; présent,

„ des muscles abdominaux; très fort,

„ des tendons du genou; celui de droite faible, celui de gauche très fort,

Réflexe du tendon du triceps; fort aux deux côtés.

Pas de réflexes du périoste.

Pendant que neus examinons le malade, il lui prend une attaque de crampes. La main ne peut être mise à volonté en supination, courbée ou étendue, mais se trouve dans une faible pronation, dans une position moyenne entre la flexion et l'extension et dans une forte abduction, par suite de la crampe des muscles respectifs. Les doigts sont écartés, surtout le petit doigt.

Les doigts étendus sont fléchis sur le métacarpe, de sorte que les phalanges respectives sont en ligne droite. Le pouce est projeté dans la main, sans flexion des phalanges. L'avant-bras est courbé sur le bras; celui-ci est serré contre le corps.

La crampe musculaire est plus forte au bras droit qu'au bras gauche. Il est impossible de redresser le bras ou de faire reprendre au pouce sa position naturelle.

Partout on entend un bruit musculaire, non seulement dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des mains, mais aussi dans les muscles de la cuisse, qui, du reste, ne sont pas moins fortement contractés. Les muscles du visage ne sont pas affectés.

L'accès se calme au bout de quelques minutes, et alors on voit apparaître de nombreuses contractions fibrillaires dans les muscles des extrémités supérieures.

Les nerfs du bras, le nerf radial et le nerf médian surtout, sont mécaniquement très irritables. C'est aussi le cas avec les muscles de la main, tant fléchisseurs qu'extenseurs.

Examen électrique.

Courant d'induction :	A droite.		A gauche.
N. péronier.	100 + 15		100 + 25
N. tibial.	100 + 15		100 + 20
M. ext. du grand orteil. / M. ext. commun des orteils.	Comme à 100 + 50 on n'obtenait pas encore de contractions, on cessa à cause de la douleur.		
M. gastrocnémien.			100 + 42
N. médian.	35		30
N. radial.	100 + 40.	Contraction très lente.	100 + 70
N. cubital.			55
N. facial.			50 (rameau zygomatique.)
M. fléchisseur superficiel des doigts.	60		84
M. extenseur externe de la main.	100		100 + 40
M. élévat. propre de la lèvre supér.	50		50

Courant continu:	A gauche.
N. péronier gauche, dans l'extenseur commun des orteils.	4 mA. Ka Sc. 6 mA. Ka Sc', An Oc. 12 mA. Ka Sc', An OC, An Sc.
N. tibal gauche, dans le muscle gastrocnémien, tête interne.	8 mA. Ka Sc. 14 mA. Ka Sc', An Oc, An Sc.
M. extenseur gauche des orteils.	10 mA. An Sc = Ka Sc. Contraction extrêmement lente.
M. gastrocnémien gauche, tête externe.	5 mA. An Sc. 8 mA. An Sc', Ka Sc. Contraction excessivement lente; longue période latente.
N. médian gauche.	$^{3}/_{4}$ mA. Ka Sc. 4 mA. Ka DT, An OC, An Sc.'
N. cubital gauche.	4 mA. An Sc = Ka Sc. 6 mA. An DT, Ka DT, An OC.
N. radial gauche.	$1^{1}/_{2}$ mA. 2 mA. An Sc', Ka Sc. 4 mA. An DT, Ka DT, An OC'. L'An Sc. primaire a été observée trois jours consécutifs dans ce nerf.
N. facial.	3 mA. Ka Sc. 8 mA. Ka SC, An Sc', An Oc.
M. fléchisseur superficiel des doigts de la main gauche.	$1^{1}/_{2}$ mA. An Sc. $2^{1}/_{2}$ mA. An DT, Ka DT, An Oc, Ka Oc. Contraction excessivement lente et période latente très longue.

M. extenseur externe de la main gauche.	A gauche.
	1/2 mA. An Sc, Ka Oc, An Oc.
	3/4 mA. An Sc′, An Oc, Ka Oc.
	1 1/2 mA. Ka Sc′, Ka Oc′, An Sc′, An Oc′.
	3 mA. Ka DC., Ka Oc., An DC., An OC.
	La contraction est très lente et la période latente excessivement longue.
M. deltoïde gauche.	5 mA. Ka Sc.
	6 mA. Ka Sc′, An Sc.

Le patient, qui présentait une élévation régulière de température, fut envoyé quelques jours après dans les montagnes.

Le cas que nous venons de citer est d'autant plus important, qu'il prouve, plus que jamais, comment des différences apparentes dans les symptômes peuvent être considérées sous le même point de vue.

Nous voyons ici un patient, qui tombe malade après avoir passé quelques mois dans une contrée où règne le béri-béri. Nous l'entendons raconter sa phase initiale, et nous trouvons dans quelques muscles de son mollet une réaction partielle de dégénérescence assez avancée. Comme toujours, c'est la zone du nerf péronier qui est attaquée la première.

Dans les nerfs du bras, en revanche, nous rencontrons des phénomènes remarquables. A côté d'une diminution de peu d'importance de l'irritabilité faradique directe et indirecte, on trouve une forte augmentation de l'irritabilité galvanique, directe et indirecte, avec des modifications qualitatives.

Nous pourrions penser en quelque sorte à la réaction tétanique que M. Erb a décrite. Cependant, nous croyons qu'il y a lieu de ramener ces écarts électriques étranges aux réactions partielles de dégénérescence, car les modifications qualitatives sont évidentes. La lente contraction et la longue durée de la période latente le prouvent.

Mais c'est encore sous un autre point de vue que ce cas est important. Nous perdîmes le patient de vue, et ne pûmes suivre le développement de sa maladie; mais nous pouvions lui prédire avec quelque fondement, une rapide atrophie des muscles avec une réaction complète de dégénérescence. Nous pensons que, dans un cas pareil, l'irritation galvanique indirecte baissera rapidement, tandis que l'irritation directe durera un peu plus longtemps et aura augmenté. S'il en est ainsi, nous aurions, dans ce cas, trouvé la clé de la réaction un peu différente dans le

vrai béri-béri subaigu. Dans celui-ci, la phase initiale marche plus rapidement, et, lorsque au bout de six à huit semaines, le patient se sent décidément malade, on trouve dans un grand nombre de muscles, une réaction complète de dégénérescence, avec augmentation typique de l'irritation galvanique directe des muscles.

Il ne serait cependant pas impossible qu'il se soit présenté chez beaucoup de béribériques une phase d'irritation tout aussi distincte, accompagnée d'une augmentation de l'irritabilité galvanique indirecte dans quelques muscles. Nous avons, à plusieurs reprises, observé dans les nerfs et les muscles du bras, des réactions qui ressemblaient plus ou moins à celles que nous venons de décrire.

Mais même alors, tout ce que nous avons dit à ce sujet y est applicable, et l'importance des nerfs attaqués domine comme toujours la nature des symptômes. La destruction étant plus complète, on y rencontre des symptômes plus violents, qui ressemblent le plus à ceux que présentent les nerfs tranchés, dans les premières semaines après leur section. Nous en donnerons encore une couple d'exemples.

Observation V.

Minem, femme indigène, après être venue depuis quelques semaines à Atjeh, comme prostituée, entre à l'hôpital avec la syphilis. Entrée le 16 janvier, elle se plaint pour la première fois le 8 mars.

Paresthésies le long des extrémités inférieures; des douleurs aux genoux. On remarque un léger oedème à la crête du tibia. La patiente se plaint de palpitations.

L'oedème disparut. Les troubles de la sensibilité ne purent être observés à cause de la stupidité de cette femme. Les organes thoraciques et abdominaux sont à l'état normal. Dans le temps de 14 jours, elle fut tout à fait paralysée.

Le 2 avril, tous les muscles de la jambe sont atrophiés. La flexion du genou et celle sur le bassin sont seules possibles. Lorsque la jambe est ainsi courbée, la patiente ne peut pas l'étendre. Tous les réflexes sont supprimés.

Les muscles des bras sont aussi atrophiés, surtout les extenseurs; de sorte que la main pend comme dans les cas d'empoisonnement par le plomb.

Le diaphragme se déplace à peine dans l'inspiration. La respiration est costale et de 40 par minute.

Le pouls, petit et mou, a 98 pulsations par minute. Sauf une légère augmentation de la matité du coeur vers la droite, il n'y a pas d'anomalies dans les organes thoraciques et abdominaux.

Tous les muscles de la jambe sont mécaniquement irritables; une contraction idiomusculaire persiste; pas de contraction fibrillaire.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	non irritable.	non irritable.
M. extenseur du grand orteil.	idem	idem.
M. tibial antérieur.	idem	idem.
N. tibial.	idem	idem.
M. gastrocnémien.	idem	idem.
N. radial.	idem	idem.
M. extenseurs de la main.	idem	idem.
N. cubital.	60	50
M. cubital postérieur.	65	80

Courant continu:

N. péronier droit.	18 mA.	non irritable.		
M. ext. du grand orteil droit.	2 mA.	Ka Sc.		
	3 mA.	Ka Sc, An Sc.		
M. tibial antérieur.	1 mA.	Ka Sc.		
	$1^1/_4$ mA.	Ka Sc, An Oc.		
	2 mA.	Ka Sc′, An Oc′, An Sc.		
	8 mA.	Ka DT, An DT, An OC′, Ka OC.		
		Toutes les contractions sont extrêmement lentes.		
N. cubital.	$1^1/_4$ mA.	Ka Sc, An Sc′.	$1^3/_4$ mA.	Ka Sc, An Sc′.
	8 mA.	Ka DT, An DT.	8 mA.	Ka DT, An DT, An Oc′.
M. cubital postérieur.	3 mA.	Ka Sc.	$1^1/_2$ mA.	An Sc = Ka Sc.
	4 mA.	An Sc′.		

Observation VI.

Ourip I, sergent madourais, se trouve depuis sept semaines à Atjeh. Entré à l'hôpital, le 21 février, avec le diagnostic suivant: oedème aux pieds et douleurs aux jambes. La démarche est bonne.

Etat au 3 mars 1887. Taille frêle. Muqueuses anémiques. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Langue chargée. Quelques papilles rouges. Le pouls petit, peu tendu, régulier; 80 pulsations à la minute; après mouvement, 108.

Type de respiration, costo-abdominal, régulier. L'oedème aux pieds a disparu. On ne remarque rien à la démarche. Il peut sauter à cloche-pied, se dresser sur la pointe des pieds, se courber, se redresser, etc. Pas de symptôme de Romberg.

Le dynamomètre à la main, indique 90° pour la main droite, 75° pour la main gauche.

Les quatre dernières vertèbres dorsales sont douloureuses à la pression.

Pas d'anomalie dans les organes de l'abdomen ou du thorax.

Sensibilité. Le sens du tact a diminué pour de légers attouchements, sur le dos du pied et le long des gastrocnémiens. Aux mêmes endroits, le patient ne peut pas bien distinguer entre le chaud et le froid.

Diamètre des zones tactiles en millimètres:

	A droite.	A gauche.
Index.	1	1
Paume.	8	7
Dos de la main.	18	6
Face interne de l'avant-bras.	25	53
Face externe de l'avant-bras.	38	33
Bras.	34	50
Poitrine.	24	28
Ventre.	26	24
Cuisse.	35	52
Face externe de la jambe.	42	49
Face interne de la jambe.	74	78
Dos du pied.	35	35
Plante du pied.	20	25

Mouvements réflexes:	A droite.	A gauche.
Réflexe par chatouillement.	présent.	présent.
Réflexes rotuliens.	idem.	idem.
Réflexes du crémaster.	idem.	idem.
Réflexe abdominal.	idem.	idem.

Les muscles semblent bien développés. Les muscles gastrocnémiens et le muscle tibial antérieur saillent même.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	75	80

Des deux côtés, contraction lente et persistante de tous les muscles.

M. tibial antérieur.	100 + 28	100 + 48
N. crural. Ne peut être déterminé à cause de la douleur.		
M. droit interne.	90	75

Courant continu: A gauche.

N. péronier gauche. $2^{1}/_{2}$ mA. Ka Sc, An Oc. Suivi de lentes contractions dans tous les muscles.

11 mA. Ka ST.

M. tibial antérieur gauche.

6 mA. min. An Sc. Contraction excessivement lente.

M. extenseur du grand orteil gauche.

$^{1}/_{2}$ mA. An Sc′ $>$ Ka Sc′. Contraction très lente.

M. gastrocnémien gauche.

2 mA. Ka Sc′, An Sc. Ka Oc. Contraction excessivement lente.

Quelques nerfs, par exemple le nerf crural, sont très sensibles à la pression.

Dans tous les extenseurs de la main, on observe, à droite et à gauche, cette réaction de dégénérescence.

En communiquant ces deux cas, notre but a été de montrer que lorsque le béri-béri n'a duré, comme chez les Madourais du barisan auxiliaire, que quelques semaines ou quelques mois, la période initiale présente un caractère particulier.

Dans notre dernier cas, chez un Madourais qu'on considérait à peine comme malade, on trouvait pourtant déjà une réaction partielle de dégénérescence, mais elle se distinguait de la réaction partielle de dégénérescence des cas qui avaient duré plus longtemps, en ce que l'irritabilité galvanique directe n'avait pas diminué ou du moins très peu, ou bien s'était même fortement élevée dans quelques muscles. C'était du reste à prévoir.

Résumons maintenant encore une fois, au risque de paraître prolixe, comment, selon nous, le béri-béri commence:

Un sentiment vague de pesanteur, qui augmente d'abord très lentement, et qui, après avoir duré assez longtemps, amène le patient au médecin, soit parce qu'il se présente un léger oedème le long de la crête du tibia, soit parce que des palpitations l'incommodent.

Le médecin constate, soit une diminution de l'irritabilité des nerfs et des muscles pour les deux

courants; l'irritabilité tant directe qu'indirecte dans la zone du nerf péronier ou du nerf tibial antérieur à ordinairement diminué; soit une réaction partielle de dégénérescence, avec diminution de l'irritabilité directe des muscles de ce groupe.

En outre, il trouve des muscles ordinairement gonflés, hypertrophiés en apparence, et peut-être un oedème encore existant le long de la crête du tibia. Le visage bouffi, pâteux, peut lui servir d'indice. Il constate encore une diminution du sens du tact le long du gastrocnémien. Ce muscle est souvent dur au toucher, douloureux à la pression.

Il n'est pas encore nécessaire que les troubles dans la marche soient visibles.

Le coeur peut déjà s'être agrandi un peu à droite. Le son diastolique est double, le son pulmonaire renforcé.

Si on laisse le patient dans le lieu où il est tombé malade, les troubles dans la marche peuvent se développer lentement. Il peut en arriver à la suppression complète de l'irritation pour les deux courants, avec une contraction lente, rarement absente alors; dans tous les cas, souvent sans prévalence de An Sc. sur Ka Sc.

En même temps, le coeur droit s'étend par une dilatation lente, ayant pour conséquences une hydropisie du péricarde qui progresse lentement, et d'autres phénomènes hydropiques.

Les premiers symptômes d'hydropisie, le léger oedème le long de la crête du tibia, peuvent cependant avoir d'autres causes encore.

Cette progression dans la marche de la maladie n'est cependant pas toujours si lente. Souvent, lorsque le mal a déjà fait de grands progrès, il se présente des exacerbations assez subites, qui se manifestent par les symptômes suivants:

1) Dans les nerfs sensitifs: le patient se plaint de violentes paresthésies; tous les nerfs sont excessivement douloureux.

2) Dans les nerfs moteurs: de la raideur, des crampes, des paralysies rapides avec atrophies consécutives; enfin, une réaction complète de dégénérescence.

3) Dans les nerfs de la vie végétative:

a) Les plus redoutables sont ceux du coeur. Dilatation rapide du coeur droit, déjà dilaté et hypertrophié. Le patient succombe à l'angine de poitrine ou au surmenage du coeur. Ou bien, aggravation plus lente des symptômes du coeur, oedèmes généraux, altération de l'urine et tout ce qui s'ensuit; symptômes d'une mort, sinon immédiate, du moins presque certaine.

b) A cette série de phénomènes appartiennent peut-être aussi le vomissement, qui est considéré comme d'un mauvais augure, la diarrhée, et nombre de crises souvent observées: crises gastriques, laryngées, etc.

A côté de ces cas parfaitement chroniques, que des exacerbations pourraient parfois faire

considérer comme des cas suraigus ou subaigus de béri-béri, se trouvent ceux qui ont réellement une marche plus rapide.

Ils peuvent amener la mort en cinq ou six semaines. Nous ne l'avons jamais vue se présenter plus vite, et nous doutons que le béri-béri se termine jamais si rapidement.

La phase initiale chez ces patients, qui s'adressent plus tôt au médecin, diffère de la précédente en ce que la réaction partielle de dégénérescence est bien plus marquée, que les altérations qualitatives sont bien plus tranchées, et que l'irritabilité directe des muscles pour le courant continu n'a pas beaucoup diminué, et qu'ordinairement elle a même beaucoup augmenté.

Ici aussi, on peut voir cette phase initiale du béri-béri se transformer, avec ou sans accès de fièvre, en béri-béri complétement développé. Alors les atrophies se suivent plus rapidement, le danger d'une mort suraiguë du coeur est bien plus grand, si grand même, qu'il paraît que c'est pour cette raison que le développement d'une vraie forme hydropique est rare.

Armés de ces connaissances, nous pouvons maintenant parler du béri-béri classique et de ses conséquences.

Béri-béri atrophique et béri-béri hydropique. — Extension des troubles dans la motilité. — La démarche dans le béri-béri. — Extension des troubles sensitifs. — Extension des troubles vaso-moteurs. — Symptômes d'affection du coeur.

---

a. Béri-béri atrophique et béri-béri hydropique.

Comme nous l'avons vu, les divers auteurs ont coutume de distinguer un béri-béri atrophique et un béri-béri hydropique. Entre ces deux extrêmes, les observateurs les plus exacts placent un béri-béri mixte.

Afin de rendre plus intelligible ce qu'ils entendent par cette distinction, nous donnons une photographie (Voyez Planche I) que nous devons à l'obligeance de M. van Eecke. Elle est très claire. Dans l'homme amaigri qui se trouve au milieu, chacun reconnaîtra le béribérique atrophique. Il est flanqué de deux béribériques hydropiques.

Sans vouloir nier que, cliniquement parlant, on puisse admettre ces deux formes, il nous paraît pourtant qu'en employant régulièrement l'examen électrique, on ne serait jamais arrivé à séparer ces deux extrêmes.

Le béri-béri mixte est celui que nous avons rencontré le plus souvent à Atjeh. Quelquefois l'atrophie était tellement marquée, que nous aurions pu parler d'un béri-béri atrophique. Dans quelques cas tout au plus, nous avons vu des épanchements de sérosité dans les muscles et entre les muscles masquer tellement les atrophies, nous avons trouvé une hydropisie si considérable du péricarde, de la poitrine, du péritoine, que nous aurions pu parler d'un béri-béri hydropique.

Quelles que soient cependant les différences entre ces cas, un symptôme reste constant, ce sont les modifications électriques dans les nerfs et les muscles.

Nous avons déjà vu que, dans la phase initiale, la mort pouvait se présenter, sans qu'il fût question de troubles graves dans les mouvements. Nous avons trouvé qu'une partie des

cas que l'on considérait comme des cas de béri-béri suraigu, devaient être considérés comme des cas d'aggravation subite, mortelle.

Nous avons vu, de nos propres yeux, le coeur se dilater, en une heure de temps, de la largeur de la main au-delà du bord sternal droit, et, dans les autopsies que nous avons faites dans ces cas-là, nous avons toujours rencontré, outre l'hypertrophie du coeur droit, une dilatation de cet organe et ordinairement une faible hydropisie du péricarde, qui était certainement secondaire.

Ces cas ne font naturellement jamais partie des extrêmes que nous considérons maintenant. Pour devenir un béri-béri atrophique, deux conditions leur font défaut:

1°. La destruction des nerfs moteurs n'est pas encore devenue complète, lorsque le patient meurt de la maladie du coeur.

2°. Et si cela arrive au dernier moment, la dégénérescence nerveuse a été de trop courte durée pour produire l'atrophie.

La mort rapide de ces patients sera aussi cause que le temps manque pour le développement complet des phénomènes hydropiques.

Il est clair cependant que, quand la maladie a duré plus longtemps, lorsqu'elle a fait de très grands ravages dans les nerfs, une atrophie considérable des muscles doit en être le résultat. Cependant, la dégénérescence peut être très avancée dans les branches musculaires où se rendent les nerfs, sans qu'on y rencontre d'atrophie musculaire; en revanche, dans un certain nombre de cas, une hypertrophie musculaire apparente n'est pas rare. Le béri-béri polysarceux, décrit par M. Oudenhoven, a été pris trop peu en considération. Dans les formes mixtes du béri-béri, le gonflement des muscles ne manque jamais. Il peut dépendre, en partie du moins, d'un épanchement de sérosité entre les fibres musculaires, mais dépend certainement aussi d'un agrandissement, accompagné de dégénérescence, des fibres musculaires. Ces fibres dégénérées qu'on trouve à l'autopsie, sont accompagnées de fibres normales et de fibres simplement atrophiées. Il est probable que ces muscles gonflés s'atrophient plus tard, mais nous ne l'avons pas observé.

La raison en est claire. Ou bien le muscle s'atrophie très rapidement lorsque le nerf est complétement détruit, ou bien le malade meurt de troubles dans l'activité du coeur, ou bien encore, il est envoyé ailleurs et se rétablit, de sorte qu'on le perd de vue.

En revanche, nous avons vu des muscles s'atrophier sous nos yeux (Voyez l'observation V, donnée à grands traits). Les patients que nous avons vu succomber au béri-béri atrophique avaient, comme on peut le comprendre, tous souffert de formes subaiguës. Nous en communiquons encore un cas très détaillé.

Observation VII.

B., matelot indigène à bord du vaisseau à vapeur de la marine royale le Gedeh, est âgé de 25 à 30 ans. Il avait eu la fièvre dans son enfance et devint soldat, quatre ans et demi avant l'époque où nous le vîmes. Au bout d'une année et demie, il prit le béri-béri aux Moluques, et fut réformé en 1885. Il se rétablit, de sorte qu'il put se présenter de nouveau pour le service militaire, et fut admis.

Envoyé à Atjeh, il tomba de nouveau malade, après un séjour de 40 jours à bord du Mérapi, sur la rade d'Oleh-leh, et fut envoyé tout à fait paralysé à Padang. Après un séjour à Padang, il arriva le 24 novembre à Batavia.

Etat au 27 novembre. Le patient est assez bien bâti. Visage un peu bouffi. La pression du doigt ne laisse de trace ni le long de la crête du tibia, ni autour des malléoles. Le patient ressent aux bras et aux jambes comme des piqûres d'aiguille. Il est partout très sensible à la pression le long des os et des muscles. Pas de difficulté d'uriner, ni dans les selles. Il mange, boit et dort bien. Pouls petit, mou; 112 pulsations par minute. Fréquence de la respiration, 32 par minute. Le pli naso-labial droit est un peu plus bas et moins accusé que le gauche. L'angle droit de la bouche pend. Le patient ne peut gonfler ses joues lorsqu'il a les lèvres fermées; il ne peut non plus siffler. Lorsqu'il montre les dents, l'angle droit de la bouche s'abaisse encore plus, et la commissure des lèvres à gauche est plus accentuée qu'à droite. Il ne peut non plus écarter l'angle de la bouche vers la droite. Le type de la respiration est exclusivement costal, et le diaphragme baisse peu ou point, même dans les inspirations profondes. La moindre pression faite avec la main sur le ventre lui est très désagréable.

Lorsque la main droite pend librement, voici l'aspect qu'elle présente: courbée sur l'avant-bras et dans une légère flexion. Les premières phalanges sont fléchies sur le métacarpe, les phalangines sur les phalanges, et les phalangettes sur les phalangines. Le pouce est courbé et en adduction.

Le patient ne peut pas écarter les doigts; il peut bien les courber dans la main, mais l'extension active des doigts et de la main est tout-à-fait supprimée.

Le dynamomètre marque 2° à la main.

La flexion et l'extension du bras sur l'articulation du coude est possible, mais se fait avec très peu de force.

Les mouvements à l'articulation de l'épaule sont possibles, mais excessivement faibles.

Tous les muscles sont atrophiés; ceux qui le sont le moins sont le biceps, le deltoïde et les pectoraux.

Extrémité supérieure gauche, comme à droite. La main, qui présente le même aspect, ne

peut être étendue. Le pouce en adduction ne peut pas être écarté de sa position, ni mis en opposition. Le dynamomètre marque 0°, lorsque le patient tâche de le serrer en pinçant. Forte atrophie de tous les muscles.

	A droite.	A gauche.
Tour de la main, par dessus la tête des os du métacarpe	19.2 centim.	18.8 centim.
Tour au-dessus du poignet	15.7	15.4
Circonférence au plus gros de l'avant-bras	24	23.5
Circonférence par dessus le ventre du biceps	24.6	23.5

Les deux extrémités inférieures, dont les muscles sont fortement atrophiés, sont étendues et tournées en dedans. Le pied se trouve dans une légère flexion plantaire. Aspect cagneux. Il ne peut pas du tout mouvoir les pieds. De tous les mouvements volontaires à l'articulation du genou, une légère flexion est seule possible, ainsi qu'à l'articulation de la hanche. Le patient ne peut cependant pas étendre la jambe, quand elle a été courbée.

	Jambe droite.	Jambe gauche.
Tour du pied, par dessus la tête des os du métatarse	23.5	22.5
Tour de la jambe au-dessus des malléoles	20.7	21
Circonférence au gros du mollet	32	31.6
Tour de la cuisse	42.5	42.2

Il ne peut se dresser sur son séant et, lorsqu'il se trouve dans cette position, il ne peut pas se coucher sur le dos.

En un mot, presque tous les muscles sont atrophiés. Les mouvements de l'oeil se font bien. La langue peut se mouvoir dans toutes les directions. Le patient parle et avale sans difficulté.

Tous les mouvements réflexes sont supprimés, à l'exception de ceux de la pupille, qui se font rapidement et avec justesse. Les pupilles sont égales.

Sensibilité.

Les moindres attouchements sont immédiatement perçus au visage et à la tête, ainsi que dans la bouche.

Sur la poitrine et le ventre, l'anesthésie est complète. En haut, l'espace anesthésique est nettement limité par une ligne passant le long de la deuxième côte; cette ligne se recourbe en haut, passe par dessus l'épaule droite, en fait le tour, revient par la partie supérieure du creux de l'aisselle droite et, en suivant la ligne axillaire antérieure, sépare le dos, où le patient perçoit les impressions tactiles, de l'espace anesthésique du ventre et de la poitrine.

A gauche, cette ligne descend immédiatement, sans contourner l'épaule, le long de la ligne axillaire antérieure.

Si, à partir du dos, on détermine les limites de l'espace anesthésique, on voit qu'elles s'écartent vers le ventre, de dix centimètres environ dans toutes les directions.

Bras droit. Le sens du tact a tout à fait disparu, sauf sur le dos du pouce, sur le thénar et au centre de la paume de la main.

Bras gauche. Perception seulement au centre de la paume de la main.

Aux deux jambes, le sens du tact a considérablement diminué. Le patient perçoit un fort attouchement dans deux zones de la jambe droite.

La première, en forme de semelle, qui s'étend le long de la face extérieure du mollet, commence à dix centimètres au-dessus de la malléole externe et se termine au jarret.

La seconde zone est bornée, en bas, à quinze centimètres au-dessous de l'aine, par une ligne horizontale qui fait le tour de la cuisse; en haut, elle touche à la zone anesthésique du ventre, et est bornée par une ligne, descendant du scrotum vers le bas de l'aine, et remontant ensuite le long de celle-ci pour rejoindre la zone sensible du dos.

La sensation tactile à l'aine est toujours accompagnée d'une violente douleur, due probablement à une pression sur le nerf crural.

Dans la zone anesthésique, le patient ne perçoit pas non plus la sensation du chaud et du froid. On peut le piquer sans qu'il ressente de douleur, si l'on prend soin de ne pas presser les muscles. Le courant faradique le plus fort n'est pas senti.

Les muscles et les nerfs suivants ne réagissent pas sous l'influence du courant d'induction, même lorsqu'il est le plus fort:

N. radial.

M. extenseur du pouce.

M. indicateur.

M. extenseur commun des doigts.

M. extenseur externe de la main.

M. long supinateur.

N. péronier.

N. tibial.

M. tibial antérieur.

M. extenseur du grand orteil.

M. extenseur commun des orteils.

L'irritation par le courant d'induction à diminué des deux côtés dans les muscles suivants :

	A droite.	A gauche.	
M. fléchisseur sup. des doigts.	100 + 80	100	Contraction très lente et persistante.
M. long palmaire.	100 + 80	100 + 50	
M. biceps fémoral.	100 + 10	100 + 60	
M. tenseur du fascia lata.	100 + 10	100 + 60	

La sensibilité du nerf crural pour le courant continu ne peut être déterminée à cause de la douleur.

Nous donnerons seulement pour quelques nerfs et muscles comme elle s'est modifiée:

	A droite.	A gauche.
N. péronier; n'est pas irritable.		
M. tibial antérieur.	15 mA. Ka Sc = An Sc.	16 mA. Ka Sc.
		18 mA. An Sc, Ka Sc'.
La contraction n'est pas très lente.		
N. radial; n'est pas irritable.		
M. extenseur commun des doigts.	20 mA. An Sc.	15 mA. An Sc.
		18 mA. An DT, Ka Sc.
Lente contraction.		

Cela suffit pour montrer qu'il y a une réaction complète de dégénérescence, tandis que, dans un grand nombre d'autres muscles, on peut constater une réaction partielle de dégénérescence.

Dans les rameaux zygomatiques du nerf facial et dans les muscles autour du coin de la bouche, on remarque une réaction partielle de dégénérescence. Ici, aussi bien que dans un certain nombre des muscles des bras, l'irritabilité galvanique directe a augmenté.

Les organes de la respiration ne présentent pas d'anomalies.

La matité du coeur a augmenté à droite et à gauche. Le coup du coeur, au sixième espace intercostal, est fort. Le son diastolique est double. Le second son pulmonaire est renforcé.

La température s'élève régulièrement un peu vers le soir; par exemple:

9 décembre	36°6	36°6	38°
10 décembre	36°6	37°3	38° etc.

L'urine ne contient pas d'albumine.

16 décembre:	1200 grammes;	densité	1015,	trouble,	neutre.
17 „	1000 „	„	1020	„	légèrement alcaline.
18 „	820 „	„	1020	„	„

Ce patient succomba à une paralysie de la respiration, sans avoir présenté ultérieurement de grands changements.

Nous avons là le type du béri-béri atrophique; mais nous faisons remarquer que le coeur était hypertrophié, que le visage était pâteux, et qu'il y avait des troubles considérables dans la sensibilité.

Il en sera bien de même dans toutes les formes atrophiques typiques du béri-béri. Les symptômes qui caractérisent le béri-béri hydropique, lorsqu'ils sont prédominants, ne manquent pas tout à fait, de même que, dans les formes hydropiques, les écarts dans le système des nerfs moteurs ne manquent pas non plus.

Nous avons déjà souvent parlé d'un léger oedème le long de la crête du tibia. Ce phénomène et la bouffissure caractéristique du visage appartiennent en effet aux premiers symptômes d'hydropisie qu'on observe dans le béri-béri.

Quand, à côté des troubles dans la motilité, ces oedèmes en restent là, on parle alors de forme mixte. Une hydropisie passagère du péricarde ou un oedème plus ou moins marqué à la cheville, tout au plus, peuvent encore être rangés dans ce groupe. Ce n'est que lorsque l'oedème devient général, lorsqu'une forte hydropisie se déclare dans les cavités des membranes séreuses, que l'on parle de béri-béri hydropique.

Nous donnons encore un cas de béri-béri mixte, pour faire voir la grande analogie que le béri-béri mixte présente avec la forme atrophique dans les symptômes subjectifs, c'est-à-dire dans les symptômes électriques.

Les différences sont:

1°. A côté des muscles atrophiques, on rencontre des muscles gonflés, tandis que dans le béri-béri atrophique, l'atrophie des muscles prédomine.

2°. Dans la forme mixte, les modifications électriques peuvent être très diverses; elles peuvent consister soit en une simple diminution de l'irritabilité des nerfs et des muscles, soit en une réaction atypique partielle de dégénérescence, quoique la réaction partielle typique ne manque pas. Dans le béri-béri atrophique, au contraire, la réaction partielle typique ou réaction de dégénérescence complète est de règle.

3°. Enfin, et seulement en dernier lieu, que les symptômes d'hydropisie sont plus frappants, qu'ils ne se bornent plus à la crête du tibia et au visage, mais peuvent se répandre dans le corps tout entier. Cependant cela se présente parfois aussi dans le béri-béri atrophique.

Observation VIII.

Saimoen, entré au service militaire à Ambarava, en 1886, fut placé au bataillon de dépôt à Meester Cornelis, et entra le 12 août 1886 à l'hôpital de Weltevreden.

L'état du patient est décrit comme suit: Anémie; pas de tumeur à la rate ni au foie; fort oedème à la cuisse. Augmentation de l'activité du cour; élévation du pouls. Démarche raide. Pas de troubles de coordination. Force musculaire bonne. Réflexes à l'état normal. Sensibilité bonne. Pas d'albumine. Abcès au talon.

Le 21 août, il est placé par la Commission militaire au 10e bataillon, mais le 9 septembre il doit rentrer à l'hôpital.

Le diagnostic est alors:

Le patient a toujours été malade depuis sa sortie de l'hôpital. Léger oedème à la cuisse. Le patient est fiévreux et marche mal.

Du 18 au 20 septembre, il eut des vomissements répétés. Le 22 septembre, il a un accès de fièvre, qui cède à l'emploi de la quinine.

Le 17 janvier 1887, il présente les symptômes suivants: Son visage bouffi le fait reconnaître immédiatement comme atteint de béri-béri. Muqueuses anémiques. Pupilles moyennes, réagissant bien de toutes les manières. Les muscles de la tête, des yeux, du visage et de la langue exécutent tous leurs mouvements. Léger tremblement dans le mouvement, tant mimique que volontaire, autour du coin gauche de la bouche. Battement des veines du cou.

Le pouls, qui est petit, mou, a 120 pulsations à la minute au repos. Type de respiration, abdominal, fréquent. On sent distinctement le coup du coeur sur la 5e côte, en dedans de la ligne mamillaire. La matité du cocur commence déjà au second espace intercostal, atteint le bord sternal droit; à gauche, elle dépasse d'un centimètre la ligne mamillaire

Les sons du cocur sont purs, mais faibles. Le son systolique à la pointe est prolongé; le son diastolique est double; le second son pulmonaire est plus fort que le second son de l'aorte.

Légère distension du foie et de la rate; du reste, pas d'anomalies dans les organes de l'abdomen et du thorax.

L'impression faite avec le doigt persiste le long de la crête du tibia et aux chevilles.

Pas d'atrophie des muscles aux extrémités supérieures.

Des deux côtés, l'écartement des doigts, l'opposition du pouce, l'extension de la main, sont accompagnés de tremblement.

A chacune des extrémités inférieures, à côté de la crête du tibia, se trouve un sillon, qui indique une atrophie du muscle tibial antérieur. Les muscles du mollet sont durs, gonflés, douloureux à la pression.

Le patient marche mal; sa démarche est caractérisée par la difficulté avec laquelle il détache pour ainsi dire le pied du sol, en levant la jambe inférieure haut, et en reposant le pied à terre en oscillant. Le phénomène de Romberg est constaté.

Il ne peut ni se dresser sur ses orteils, ni s'accroupir, ni se relever, s'il est dans cette

dernière position. Ses genoux se courbent avec très peu de force et s'étendent avec moins de force encore. La flexion dorsale du pied est tout à fait supprimée; la flexion plantaire à peu près.

La flexion et l'extension de la jambe à l'articulation du genou a très peu d'élasticité, ainsi que la rotation, l'abduction et l'adduction.

Il ne peut se mettre sur son séant, ou s'étendre sans tomber, s'il est dans cette position.

Les réflexes plantaires existent ainsi que celui du genou; celui de droite a augmenté; les réflexes du crémaster et des muscles abdominaux existent des deux côtés.

Le nerf crural est très douloureux à la pression, le nerf radial et le nerf péronier aussi.

Sensibilité:

Le sens du tact est supprimé sur toute la jambe inférieure, sauf sur une bande étroite à la face extérieure du mollet. Suppression aussi de distinction de température. La sensibilité farado-cutanée est tout à fait supprimée aux extrémités inférieures. Un léger attouchement avec une barbe de plume n'est senti ni à une main ni à l'autre, à la face intérieure de l'articulation de la main.

Les espaces ou taches anesthésiques ne sont pas parfaitement symétriques de part et d'autre.

Diamètre des zones tactiles:	A droite.	A gauche.
Index.	2	2
Dos de la main.	14	10
Avant-bras (face externe).	15	40
Bras.	15	60
Poitrine.	20	30
Cuisse.	75	65
Jambe (face externe).	50	65

Urine sans albumine; réaction acide; densité 1016; pas de sédiment.

Examen électrique.

Courant d'induction.	A droite.	A gauche.	
N. péronier.	100 + 55	100 + 75	La contraction est très lente et persiste longtemps. Pas de contraction dans le muscle tibial; dans le nerf crural gauche, seulement dans les adducteurs.
N. crural.	100 + 70	100 + 60	
N. cubital.	100 + 55	100 + 55	
N. médian.	100	80	
N. radial.	100 + 90	100 + 100	Contraction très lente et persistante dans le muscle extenseur commun des doigts.
N. facial.	100 + 20	100	Contraction lente.
M. tibial antérieur.	non irritable.		

	A droite.	A gauche.	
M. extenseur du grand orteil.	non irritable.		
„ extenseur commun des orteils.	idem.		
„ gastrocnémien (tête interne).	idem.		
„ interosseux dorsaux.	idem.		
„ court extenseur des orteils.	idem		
„ droit interne.	idem		
„ vaste interne.	idem.		
„ grand droit de l'abdomen.	idem		
„ oblique de l'abdomen.	idem.		
„ grand adducteur.	100 + 70	non irritable.	
„ grand pectoral.	55	55	
„ deltoïde (partie médiane).	60	50	
„ biceps brachial.	90	100 + 25	
„ triceps brachial.	100	80	
„ grand palmaire.	100	100 + 50	
„ fléchisseur superficiel des doigts.	40	90	
„ fléchisseur externe de la main.	100 + 50	100 + 50	Contraction excessivement lente et persistant longtemps.
„ fléchisseur interne de la main.	100 + 50	100 + 70	
„ long supinateur.	100 + 35	100 + 80	
„ extenseur grand radial.	100 + 50	100 + 70	
„ extenseur cubital.	100 + 70	100 + 70	
„ extenseur commun des doigts.	100 + 80	100 + 70	
„ indicateur.	100 + 60	100 + 70	
„ abducteur du pouce.	100 + 50	100 + 78	
„ (troisième) interosseux dorsal.	100 + 50	100 + 70	
„ abducteur du petit doigt.	100 + 60	100 + 90	
„ du thénar.	100 + 80	100 + 65	
„ sterno-clido-mastoïdien.	40	40	
„ orbiculaire des lèvres.	80	75	
„ élévat. propre de la lèvre sup.	100 + 35	100 + 45	
„ biceps fémoral.	non irritable		
„ fessiers.	idem		
„ trapèze.	60	50	

Courant continu.	A droite.	A gauche.
N. péronier.	8 mA. Ka Sc.	6 mA. Ka Sc.
	15 mA. Ka SC, An Oc, An Sc.	11 mA. Ka SC, An Oc.
		14 mA. Ka SC, An Oc $<$ An Sc.
M. extenseur commun des orteils.		
	20 mA. An Sc ∽	20 mA. An Sc. ∽
M. gastrocnémien.	non irritable.	
N. crural, dans le grand adducteur.		
	12 mA. Ka Sc.	12 mA. Ka Sc. ∽
		13 mA. Ka Sc $>$ An Sc. ∽
M. grand adducteur.		
	17 mA. Ka Sc $=$ An Sc. ∽	15 mA. Ka Sc $=$ An Sc. ∽
N. radial, dans le m. indicateur.		
	3 mA. Ka Sc.	8 mA. Ka Sc. ∽
	6 mA. Ka Sc′, An Oc.	9 mA. Ka Sc, An Sc. ∽
	9 mA. Ka SC, An OC′, An Sc.	
M. indicateur.		
	12 mA. Ka Sc. ∽	20 mA. Ka Sc, An Sc. ∽
	14 mA. Ka Sc′, An Sc. ∽	
M. extenseur commun des doigts.		
	6 mA. An Sc. ∽	11 mA. Ka Sc. ∽
	8 mA. An Sc′, Ka Sc′. ∽	13 mA. Ka Sc′, An Sc. ∽
N. facial, dans le m. orbic. des lèvres.		
	7 mA. Ka Sc.	8 mA. Ka Sc.
M. orbiculaire des lèvres.		
	4 mA. An Sc $>$ Ka Sc. ∽	6 mA. An Sc $=$ Ka Sc. ∽

La diagnose est béri-béri. Hydropisie du péricarde, probablement accompagnée d'hypertrophie et de dilatation du coeur droit. Gonflement du foie et de la rate. Oedème des extrémités inférieures. Des troubles dans la motilité et la sensibilité.

Au bout de trois semaines, nous avons encore soumis ce patient à un long examen, mais, sauf une aggravation progressive dans tout le système musculaire, nous avons trouvé l'hydropisie du péricarde et les troubles sensitifs stationnaires.

Il est mort quelques mois après, pendant notre séjour à Atjeh.

Il ne faut vraiment pas s'étonner que, dans des cas pareils, où le coeur a déjà tant souffert, il se présente, dans le cours de la maladie, des oedèmes dans les cavités des membranes séreuses. Cependant, nous avons rencontré assez rarement ces oedèmes dans l'épidémie que nous avons vue régner à Atjeh et chez les béribériques que nous avons observés à Batavia. Chez deux femmes, que nous ne pûmes examiner électriquement, à cause d'une très forte dyspnée qui mettait leur vie en danger, ils étaient très considérables.

Nous communiquons l'observation suivante d'un homme, chez qui les symptômes hydropiques, quoique très considérables, furent en grande partie de nature passagère.

Observation IX.

Djojodipo, âgé de 25 à 30 ans, se trouve depuis deux mois et demi à Atjeh.

Il dit être malade depuis une quinzaine de jours. La maladie a commencé par un fourmillement le long des jambes, des douleurs au mollet et au tibia. Les jambes s'enflèrent ensuite; puis il eut des difficultés dans la respiration, des palpitations, et des troubles dans la motilité des membres inférieurs.

Etat au 29 mars. Le patient paraît bien bâti. Le visage est bouffi; cependant il n'y reste pas de trace de la pression du doigt; mais, sur la poitrine, l'impression du stéthoscope persiste. Les deux extrémités inférieures sont enflées. La réaction des pupilles est normale à la lumière directe et indirecte aussi bien qu'à la convergence. Conjonctives pâles. Lèvres cyanosées. Langue enflée, chargée, et couverte de papilles rouges. On constate un pouls veineux au cou.

Le pouls, petit, mou, a 92 pulsations par minute au repos, et s'élève à 126 pulsations après mouvement. Type de respiration, costo-abdominal; 36 inspirations par minute. Pas de difficultés d'avaler ou de parler.

On constate des réflexes à la cornée, à la conjonctive et à la gorge, lorsqu'on les irrite.

Il exécute tous les mouvements volontaires des extrémités inférieures, sauf ceux du pied. Il ne peut pas se mettre sur son séant dans son lit, sans s'appuyer sur ses mains. Sa démarche est mauvaise. La jambe droite est plus affectée que la gauche. Pas de symptôme de Romberg.

Tous les mouvements réflexes sont renforcés. Le réflexe du genou est très fort des deux côtés. On ne peut pas exciter d'épilepsie spinale. Les extrémités inférieures sont enflées, et l'impression du doigt persiste partout jusqu'au genou. Tous les muscles de la jambe sont mécaniquement irritables, et présentent une contraction idiomusculaire. Le nerf crural et le nerf radial sont très douloureux à la pression; le nerf péronier l'est moins. Le sens du tact a diminué le

long des extrémités inférieures; il paraît en être de même aux mains, mais nous ne pouvons l'indiquer avec certitude, par suite du peu d'intelligence du patient.

Les piqûres ne sont pas senties le long des extrémités inférieures, du moins quand on prend soin de ne pas presser les muscles, qui sont très douloureux.

On sent le coup du coeur au 4e espace intercostal. La matité du coeur commence au 3e espace intercostal, dépasse de deux centimètres le bord sternal droit, et s'étend sur la 4e côte, jusqu'à deux centimètres à gauche de la ligne mamillaire.

On sent le coup du coeur à trois centimètres en dedans de la ligne de matité. La plus grande largeur (sur la 4e côte) de la zone de matité est de seize centimètres.

La limite entre le poumon et le foie, au 5e espace intercostal, ne se déplace pas dans la respiration; en bas, en arrière, la matité commence, des deux côtés, à la hauteur de la 7e vertèbre dorsale.

Les sons du coeur sont purs, mais faibles. Le bruit respiratoire, qui a disparu dans la ligne mamillaire, au 5e espace intercostal, quand le patient est sur son séant, reparaît lorsqu'il est couché.

En bas, en arrière, le frémissement vocal et la résonnance ont disparu. Le murmure respiratoire est faible. Le foie, qui dépasse un peu l'arcade costale, est palpable. Pas de tumeur de la rate. Légère ascite, indiquée par la fluctuation et la percussion.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	100 + 20	100 + 30
M. tibial antérieur.	100 + 40	100 + 25
M. extenseur du grand orteil.	100 + 48	100 + 50
Courant continu:		
N. péronier.	8 mA. Ka Sc.	8 mA. Ka Sc.
	12 mA. Ka Sc′, An Oc.	11 mA. Ka SC, An Oc.
	18 mA. Ka SC, An OC, An Sc.	18 mA. Ka SC′, An OC, An Sc.
M. tibial antérieur.	18 mA. Ka Sc = An Sc.	13 mA. Ka Sc.
	Contraction lente.	18 mA. Ka Sc′, An Sc.
M. extenseur du grand orteil.	8 mA. Ka Sc.	10 mA. Ka Sc = An Sc.
		19 mA. Ka SC′, An SC.
		Contraction lente.

Urine sans albumine. La température, le matin de 37°8, est de 38°7 le soir.

Le diagnostic est béri-béri. Il y a une forte hydropisie du péricarde, hydrothorax, faible ascite. Des troubles dans la motilité et la sensibilité.

Huit jours plus tard, la sérosité a disparu des cavités des membranes séreuses, mais le patient marche mal.

Nous voulons bien admettre que, dans d'autres épidémies, les phénomènes hydropiques fussent plus saillants que cela n'était le cas à Atjeh, mais ce que nous avons vu du béri-béri hydropique n'a nullement ébranlé notre opinion que, dans ce cas aussi, il faut chercher le point cardinal de la diagnose dans les phénomènes électriques et dans les troubles de la sensibilité.

b. Extension des troubles de la motilité dans le béri-béri.

La division du béri-béri en une forme atrophique et une forme hydropique, ne nous paraît donc pas nécessaire. On peut fort bien s'en passer, parce que, dans le diagnostic du béri-béri, les oedèmes ne sont que secondaires; et, si l'on prend la forme mixte comme type, la forme hydropique du béri-béri n'est plus qu'une modification quantitative de ce type.

Ce qui est plus important, c'est de porter un instant notre attention sur les phénomènes cliniques, présentés par le système moteur. Nous avons déjà vu que, chez le béribérique, il peut se présenter aussi bien un gonflement qu'une atrophie des muscles, et, dans les descriptions de cas que nous avons données, on a vu clairement que les muscles hypertrophiés et les muscles atrophiés peuvent également être très douloureux à la pression. Le muscle gonflé est dur au toucher, aussi dur qu'une planche, et, pendant sa contraction, on y observe souvent, des grosseurs circonscrites.

Dans les cas subaigus, on rencontre très souvent une augmentation de l'irritabilité mécanique, tandis qu'en même temps, un coup modéré porté sur le muscle est suivi d'une contraction idiomusculaire, ce qui est un signe d'épuisement.

Cette augmentation de l'irritabilité mécanique se présente souvent aussi quand l'irritabilité galvanique directe a augmenté, surtout lorsque, pendant l'expérience, on a à lutter contre des contractions tétaniques, durant tout le temps qu'on fait agir le courant.

Cependant l'augmentation de l'irritabilité mécanique ne marche pas toujours de pair avec une augmentation d'irritabilité galvanique. Nous avons rencontré, dans une forte mesure, une augmentation de l'irritabilité mécanique des nerfs moteurs, chez le seul patient atteint de béri-béri convulsif que nous ayons examiné.

Nous avons noté quelques symptômes pareils chez trois autres patients, mais pas dans la même mesure.

Ce qui est plus important que ces phénomènes, c'est la distribution particulière des nerfs malades, car il paraît y avoir une marche déterminée. Chez tous nos béribériques, nous avons

rencontré cliniquement et, disons-le déjà ici, aussi anatomiquement, des modifications dans la zone du nerf sciatique. Il serait superflu d'entrer encore dans des détails à cet égard; ce sont: une réaction complète de dégénérescence, une diminution de l'irritabilité pour les deux courants et une réaction partielle de dégénérescence, — pourvu qu'on prenne cette dernière dans son sens large, comme STINTZING l'a fait.

Les muscles gouvernés par le nerf péronier étaient toujours malades, et presque toujours, souvent même plus gravement, les muscles qui exécutent la flexion plantaire; puis venaient les extenseurs des genoux et les muscles fessiers. Cependant nous n'avons jamais vu de béribérique, même parmi les plus complétement paralysés, qui ne pût pas fléchir le genou. Les fléchisseurs du genou, les adducteurs et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, restent relativement le plus longtemps sains. Cependant, si l'extrémité inférieure a déjà tant souffert, qu'on aperçoive déjà des écarts électriques dans les muscles de la cuisse, le mal a fait ordinairement de plus grands progrès. Alors, on peut être sûr que les extenseurs de la main et des doigts sont affectés; le long supinateur l'est souvent aussi. L'aspect de la main, pareil à celui qu'elle présente dans les intoxications par le plomb, se voit souvent dans les phases suivantes. Après les extenseurs de la main, viennent le triceps et les fléchisseurs de la main; puis viennent les doigts, et les muscles interosseux.

Une fois que ces muscles sont fortement affectés, il n'est plus question de régularité. Les muscles du ventre, le diaphragme, les muscles intercostaux peuvent souffrir aussi. Parfois nous avons rencontré une paralysie du diaphragme, d'autres fois une paralysie des muscles intercostaux, et d'autres fois encore toutes deux en même temps. Nous avons souvent pu constater que la paralysie de ces muscles vitaux avait été la cause directe de la mort. Un grand nombre même de béribériques succombent à une paralysie des muscles respirateurs.

Nous n'avons jamais trouvé le sterno-clido-mastoïdien ni le trapèze malades, et nous pouvons assurer que le grand pectoral et le biceps sont parmi les muscles qui sont les derniers affectés.

Les nerfs cérébraux ne sont pas épargnés. Dans les 80 observations que nous avons faites, nous avons trouvé cinq fois les muscles de la zone du nerf facial atteints, quatre fois les muscles autour du coin de la bouche, une fois celui qui entoure l'oeil. Les muscles de l'oeil peuvent ne pas être épargnés; nous avons observé un cas de paralysie externe de l'oeil droit.

En revanche, les paralysies dans la zone de l'hypoglosse paraissent être excessivement rares. Nous ne les avons pas observées pendant la vie. Nous n'avons trouvé qu'une fois, à l'autopsie d'un béribérique, une dégénérescence dans les nerfs de la langue.

Très souvent, au contraire, les muscles du larynx sont affectés. Nous croyons, d'après ce que nous avons observé sur deux béribériques, morts subitement, qu'une paralysie du larynx peut être la cause de la mort. Chez tous deux, nous avons trouvé les nerfs laryngés, tant

supérieurs qu'inférieurs, fort dégénérés; mais, malgré un examen répété, nous n'avons jamais pu constater à l'aide du laryngoscope, de paralysie complète des muscles du larynx. Avec M. VAN EECKE, qui était à la tête de l'immense hôpital (1000 béribériques) à Buitenzorg, nous avons examiné une quarantaine de patients enroués. Il nous fera connaître en temps et lieu les résultats ultérieurs de cet examen. Nous pouvons bien dire ici, qu'il ne peut être question d'une paralysie déterminée d'un muscle ou d'un groupe physiologique de muscles; c'était ordinairement une parésie de tous les muscles, ce qui fut confirmé par ce que nous avons trouvé à l'autopsie.

On ne peut reconnaître le béribérique à la suppression ou à la présence des mouvements réflexes. Lorsque la maladie a pris tout son développement, tous les mouvements réflexes aux extrémités inférieures sont supprimés. Le symptôme de WESTPHAL existe certainement alors; mais au commencement, et surtout dans les cas galopants, il n'y a pas de doute que les réflexes musculaires ne soient devenus plus grands. Le réflexe du crémaster et les réflexes des muscles de l'abdomen ne sont supprimés que dans le plus petit nombre des cas.

c. *La démarche des béribériques.*

Comme on pouvait s'y attendre dans une pareille dispersion des troubles dans la motilité, il n'y a rien de moins typique que la démarche du béribérique. D'abord les écarts électriques peuvent déjà être considérables, sans que le patient présente des troubles visibles dans la démarche. Mais s'il les présente, ces troubles sont proportionnels au nombre et aux fonctions des muscles paralysés.

Si les fléchisseurs dorsaux du pied sont seuls affectés, le trouble dans la démarche s'explique assez facilement par l'absence de l'action de ces muscles. Le pied peut difficilement se séparer du sol sur lequel il repose. Comme il ne peut être courbé, les fléchisseurs de la jambe inférieure le lèvent très haut, pour qu'il ne touche pas la terre, et, en l'avançant, semblent le lancer en l'air.

Mais si les fléchisseurs plantaires souffrent aussi, si les extenseurs du genou et les muscles du bassin sont affectés, les troubles dans la motilité sont si compliqués, et présentent tant de variété dans les différents cas, qu'on ne peut parler d'une démarche typique dans le béri-béri.

d. *Extension des troubles sensitifs.*

Nos relations de cas de maladie ont prouvé que tout béribérique présente des troubles

sensitifs. Nous nous abstiendrons ici de parler des paresthésies, du sentiment de douleur dans le cours des nerfs, des douleurs musculaires, symptômes toujours très constants, et dont nous avons plus d'une fois fait mention.

Le sens du tact est toujours troublé. Nous croyons qu'on peut d'abord observer un trouble dans le sens de l'espace. Le diamètre des zones tactiles devient plus grand à un endroit qui correspond à peu près au cours du muscle gastrocnémien.

Le sens du tact disparaît d'abord à la face interne du mollet, puis il se perd sur le dos du pied, ensuite la tache anesthésique s'élève le long de la face interne de la jambe. Enfin, le sens du tact peut aussi disparaître le long de la plante des pieds et à la face externe de la jambe. Le long de l'aine et immédiatement au-dessous, il ne disparaît jamais.

Dans les cas plus graves, on rencontre en même temps des taches anesthésiques particulières sur les mains. Elles commencent à la face intérieure de l'articulation de la main, s'étendent par dessus la main, par dessus le thénar et l'hypothénar; la première phalange du pouce, du petit doigt, de l'annulaire et de l'index peut ensuite perdre le sens du tact, mais la paume de la main et le bout des doigts sont longtemps épargnés.

La tache anesthésique s'étend aussi à la face intérieure du bras, le long de la face intérieure de l'articulation du coude, et peut atteindre l'épaule. Sur la poitrine enfin, on observe quelquefois une tache anesthésique carrée, qui s'étend jusqu'au-dessous du nombril. Le dos sent encore.

Malgré des recherches répétées, nous n'avons pu trouver de tache anesthésique autour de la bouche. Comme cette dispersion des taches est, dans ses grandes lignes, d'accord avec celle que M. SIMMONDS a décrite; comme cet observateur, d'accord avec les médecins qui se trouvent au Japon, indique cette tache anesthésique autour de la bouche, et que M. VAN EECKE l'a observée à plusieurs reprises, nous croyons que le hasard seul est cause que nous n'ayons pu l'observer nous-mêmes.

La diminution dans la perception du froid et de la chaleur marche de pair avec la diminution du sens du tact; elle est localisée de la même manière.

La sensibilité farado-cutanée a diminué beaucoup plus tôt et sur une plus grande étendue; cette circonstance rend l'examen électrique au moyen de fort courants beaucoup plus facile.

Le sentiment de la douleur ne diminue pas si vite; il peut cependant diminuer de la même manière et au même endroit, et même disparaître tout à fait. Quand on veut le déterminer, il faut toujours tenir compte de ce que les muscles et les nerfs qui se trouvent sous la peau sont douloureux à la pression.

Le béribérique est toujours orienté sur la position de ses muscles, et n'éprouve pas de troubles de coordination, sauf ceux qui proviennent de la destruction de groupes de muscles.

e. Extension des troubles vaso-moteurs.

Lorsqu'on voit l'oedème particulier qui commence à la crête du tibia et au visage, il est naturel de penser à l'influence des nerfs vaso-moteurs. Les écarts que présentent les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs en donnent déjà le droit.

Cet oedème suit, dans les premiers temps et dans de certaines limites, l'extension de la tache anesthésique le long du mollet, mais s'observe le plus distinctement là où l'os se trouve immédiatement au-dessous de la peau, et présente une base dure à la pression du doigt. D'abord l'oedème en reste là. Le béri-béri ne commence pas par un oedème autour des chevilles. Il n'y a donc pas de raison pour faire dépendre cet oedème de l'action du coeur. C'est ce qui explique en partie la forme particulière que prend la jambe enflée chez le béri-bérique. On pourrait la comparer à une poire, dont la queue serait formée par la cheville non enflée. Le gonflement des ventres des muscles contribue cependant aussi à donner à la jambe cette apparence piriforme.

Cet oedème initial ne se trouve pas seulement le long de la crête du tibia; on le rencontre aussi au visage et lui donne cet aspect bouffi, pâteux, qui est même caractéristique. Il est probable que les nerfs vaso-moteurs y jouent aussi un rôle.

Nous citons ici encore une série particulière de symptômes qu'on ne voit que de temps à autre. M. van Eecke attira notre attention sur ce que, chez un certain nombre de patients, il se présente, peu de temps avant la mort, un gonflement aigu des glandes sous-maxillaires et de la parotide, ce qui devrait être un symptôme grave.

Ce gonflement, qui ne provient pas d'un oedème intraglandulaire ou d'une congestion sanguine de ces glandes, mais qui est accompagné d'un gonflement de l'épithélium des glandes, dépend probablement aussi d'une influence nerveuse.

f. Symptômes d'affection du coeur.

Les affections du coeur font partie des premiers symptômes du béri-béri, et même des plus importants. A côté des plaintes subjectives: palpitations, angoisse, on constate un agrandissement vers la droite de la zone de matité et très souvent un bruit diastolique double, vers la pointe du coeur. L'autopsie nous montre une hypertrophie souvent très forte du coeur droit, accompagnée d'une dilatation encore plus considérable.

On verra dans nos notes anatomiques, que les nerfs du coeur sont malades; raison de plus pour attribuer aussi les symptômes du coeur à la dégénérescence des nerfs.

Il ne nous est pas possible d'expliquer cette hypertrophie d'une manière suffisante; mais il est facile de comprendre que le coeur affecté puisse à chaque instant cesser de fonctionner. On voit alors apparaître l'image clinique du surmenage du coeur et de l'angine de poitrine.

Il est facile aussi de comprendre qu'un coeur chroniquement dilaté, qui se vide si difficilement, présente des difficultés à l'écoulement du sang veineux des veines cardiaques mêmes.

Ainsi l'hydropisie du péricarde est devenue, tantôt plus rapidement, tantôt plus lentement, une conséquence pour ainsi dire nécessaire. Il n'y a rien d'étrange non plus à ce qu'elle paraisse et disparaisse, et il est tout aussi peu étonnant qu'aussitôt que le coeur, ébranlé dans ses fonctions par sa dilatation et son hypertrophie chroniques, ne compense plus, une hydropisie générale se déclare ou qu'une mort subite puisse s'ensuivre.

Avec les symptômes du coeur, surtout lorsque, dans une exacerbation aiguë, ils dominent d'une manière plus ou moins forte l'image et le pronostic de la maladie, apparaissent souvent des symptômes qui sont aussi de nature nerveuse: de l'angoisse, des vomissements. Le vomissement est considéré, non sans raison, comme d'un très mauvais augure.

Ce vomissement ressemble beaucoup à celui des crises gastriques de l'ataxie locomotrice. C'est en s'appuyant sur l'observation anatomique, qu'on attribue ces vomissements à une affection des branches terminales des nerfs vagues. Ce vomissement n'est pourtant pas un pronostic absolument mauvais.

Nous n'avons pas rencontré de cas où nous pussions diagnostiquer une dilatation indépendante du volume des poumons; mais, lorsque le patient mourait sous nos yeux, nous avons observé plus d'une fois, pendant une dilatation aiguë du coeur, que les limites des poumons s'étendaient aussi. Cette dilatation était accompagnée d'un rapide oedème pulmonaire, ce qui n'est pas étonnant dans des circonstances pareilles.

Conclusion.

Personne ne comprendra mieux que nous ce que cette description des symptômes du béri-béri a d'incomplet.

Nous n'avons nullement fait mention des sens supérieurs. C'est de propos délibéré que nous avons laissé de côté les symptômes plus rares qui se présentent. Nous n'avons parlé qu'en passant de la parésie des muscles du pharynx. Nous n'avons pas fait mention des troubles trophiques dans la peau, de la chute des cheveux et des poils, des modifications dans la sécrétion de la sueur, de tant d'autres détails remarquables.

Le champ du travail était si grand, que nous devions bien nous imposer des bornes. Nous croyons cependant avoir ajouté une couple de faits à ceux qui étaient déjà connus, et que nos raisons cliniques suffisent pour classer et décrire les symptômes du béri-béri comme nous l'avons fait.

Rien qu'au point de vue clinique, le béri-béri est déjà une névrite périphérique multiple. C'est une maladie parfaitement chronique, qui peut-être reconnue de bonne heure.

En tête des symptômes, aussi au commencement de la maladie, se trouvent les modifications électriques dans les nerfs et les muscles de la jambe que nous avons décrites. A cela viennent se joindre les troubles sensitifs, aussi décrits. Les troubles vaso-moteurs les accompagnent, et bientôt viennent des symptômes, d'abord observés seulement subjectivement, qui indiquent que les nerfs du coeur sont aussi affectés.

Dans la plupart des cas, la maladie progresse lentement. C'est une longue souffrance, où le système nerveux moteur et sensible est menacé peu à peu de destruction, et où, dans la mesure que le système nerveux vaso-moteur et les nerfs du coeur sont affectés, les oedèmes augmentent pour une double raison.

Alors, dans une de ces phases, une complication accidentelle vient mettre un terme à toutes ces souffrances.

Parfois, une exacerbation pareille peut amener la mort en quelques jours, parfois même en quelques heures, soit parce que les ravages dans les nerfs du coeur acquièrent subitement une plus grande extension, soit parce que la dégénérescence lente et progressive de ces nerfs s'ap-

proche lentement, mais sûrement, de la limite fatale qui pourrait porter pour devise: „Jusqu'ici et pas plus loin." Le coeur, dont les fibres ont été détruites une à une, cesse son travail, et tombe victime du surmenage des fibres restantes. Une mort subite, causée par une paralysie du coeur dans le béri-béri, et à laquelle on a donné à tort le nom d'aiguë, de foudroyante, peut se présenter dans toutes les phases de cette maladie.

Mais à côté de cette dégénérescence des nerfs du coeur, si terrible dans ses conséquences, on rencontre, comme nous l'avons décrit, une exacerbation de la maladie dans d'autres nerfs.

Le système nerveux moteur peut être affecté en quelques jours, au milieu de symptômes d'irritation, de crampes quelquefois. Nous en avons dit la signification dans nos considérations sur le béri-béri convulsif. Cependant ces crampes n'apparaissent pas toujours. Plus le système nerveux moteur est détruit rapidement, plus vite aussi cette destruction est suivie de paralysie, et de l'atrophie qui accompagne toujours celle-ci. Le béri-béri atrophique, où la mort menace le patient par une paralysie des organes de la respiration ou une paralysie du larynx, est l'expression clinique de cette marche destructive.

Si l'exacerbation dans la marche de la maladie n'amène pas une destruction si rapide, ni si étendue des nerfs, le patient approche de plus en plus de sa fin à chaque exacerbation. Cependant il n'est pas nécessaire que la paralysie soit complète, car une paralysie complète ainsi qu'une destruction presque complète du nerf est une exception.

Les nerfs moteurs, les nerfs de la sensibilité, les vaso-moteurs, sont attaqués en même temps; des paralysies et des crampes, des anesthésies et des paresthésies, des oedèmes, des vomissements, de la diarrhée, etc., se présentent à la fois.

C'est au moyen de ces symptômes si divers, mais dépendant d'une même cause, que nous avons établi les formes mixtes du béri-béri. Et nous avons montré que, dans ce béri-béri mixte, on rencontre souvent, très souvent même, un gonflement des muscles, dû à leur dégénérescence; gonflement qui précède probablement leur atrophie. Nous avons donc reconnu ici le béri-béri polysarceux, décrit par M. Oudenhoven.

Si, malgré tous ces graves symptômes, le patient ne succombe pas, si son coeur n'a pas été tout à fait tué, on rencontre les nombreuses complications dues à l'action fortement troublée et non compensante du coeur. Alors on voit se présenter, à côté des oedèmes auxquels nous avons dû reconnaître une origine nerveuse directe, de véritables oedèmes par congestion veineuse. Des symptômes de congestion rénale, de congestion veineuse dans tout le corps, caractérisent les formes du béri-béri vraiment hydropique.

Cependant, il est un point de vue qui reste constant dans le béri-béri, quelles que soient les différences que présentent les symptômes, les détails.

MM. Baelz et Scheube se sont placés à un point de vue, d'où l'on peut embrasser d'un seul

coup d'oeil toute la maladie, lorsqu'ils trouvèrent qu'une polynévrite était l'écart anatomique propre au béri-béri. Nous avons confirmé leur manière de voir et nous avons pu la prouver d'une manière régulière. Leur argument le plus fort était la démonstration anatomique de la dégénérescence nerveuse dans le béri-beri, mais cet argument menaçait de s'affaiblir, lorsqu'on eut montré l'existence de la dégénérescence nerveuse dans nombre de maladies infectieuses.

Nous avons fait plus encore. Nous avons donné la preuve clinique que les écarts électriques que présentent les muscles et les nerfs, font partie des phénomènes caractéristiques de la maladie, et que, dès le commencement, ces écarts sont les guides les plus sûrs dans le domaine du béri-béri. Nous croyons avoir donné ainsi à la manière de voir de MM. Baelz et Scheube, l'appui dont elle avait besoin.

II.

OBSERVATIONS ANATOMIQUES-PATHOLOGIQUES

Modifications macroscopiques.

Après tout ce que nous avons observé au lit des malades, on ne sera pas étonné que les cadavres des béribériques présentent des aspects très différents. Les diverses phases de la maladie y ont pour ainsi dire laissé leur empreinte.

Si l'atrophie musculaire avait prédominé, on rencontrait ces cadavres amaigris, émaciés, que l'on voit habituellement dans les dernières phases de l'atrophie musculaire progressive. Ces cas cependant ne sont pas nombreux.

L'atrophie et l'hypertrophie musculaires se rencontrent ordinairement sur le même cadavre, accompagnées d'une légère enflure des extrémités inférieures. Cette circonstance et la bouffissure caractéristique du visage dont nous avons déjà parlé, font reconnaître le cadavre du béribérique aux personnes expérimentées.

En outre, la manière dont le patient est mort n'est pas sans influence sur l'impression que le cadavre fait sur nous.

Comme, en définitive, la cause de la mort est, dans presque tous les cas, soit une suppression subite de l'activité du coeur, soit une paralysie des muscles respiratoires, l'aspect de celui qui vient de mourir est aussi horrible que son agonie a été terrible. Le visage enflé, bleuâtre, les yeux sortant de la tête, dans la conjonctive desquels on rencontre parfois des ecchymoses, les veines jugulaires apparaissant sous la peau comme de larges bandes bleues, la bouche couverte d'écume, font, dans plusieurs cas, immédiatement supposer que le patient est mort de suffocation.

Du reste, l'aspect extérieur du cadavre ne présente pas de modifications qui soient importantes pour nous.

La rigidité cadavérique n'est pas rapide. Parfois on ne la rencontrait pas encore deux à trois heures après la mort. En incisant la peau, on reconnaissait immédiatement les deux variétés cliniques. Tantôt la présence de sérosités dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre et dans les muscles de l'abdomen, nous montrait une forme plus hydropique de béri-béri; tantôt les muscles jaune brun, atrophiés, que l'on coupait, trahissaient le béri-béri atrophique.

Cependant, comme nous n'avons observé que fort rarement (deux fois sur 85 autopsies) l'absence de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous trouvons dans cette circonstance, une indication de plus, pour montrer que la différence entre les deux extrêmes est peu tranchée. Du reste, nous le répétons, les oedèmes ont toujours existé à une époque de la vie du béribérique. Nous verrons bientôt que les cas où la quantité de sérosité dans les muscles, entre les muscles et sous la peau était considérable, sont en un point, qui est le plus saillant, d'accord avec ceux où cette quantité était très minime, et dans lesquels, pour cette raison, l'atrophie était plus apparente. Ce point, c'est la dégénérescence nerveuse.

L'anasarque, l'accumulation de sérosité entre les muscles et dans les muscles, ne sont pas les seuls symptômes qui aient une certaine constance dans le béri-béri. Presque tous les auteurs antérieurs ont nommé l'hydropisie du péricarde, un des traits caractéristiques du cadavre du béribérique.

Dans nos autopsies, nous avons rarement observé l'absence de l'hydropisie du péricarde.

Nous avons trouvé dans 64 autopsies:

peu au pas de sérosité	2	fois.
de 20—50 grammes	20	„
de 50—100 „	13	„
de 100—250 „	17	„
plus de 250 „	12	„

Quoique on ait souvent dit que la mort du béribérique est causée par l'hydropisie du péricarde, cette opinion doit être fausse. Les chiffres prouvent immédiatement que, dans la plupart des cas, la quantité de sérosité contenue dans le péricarde est beaucoup trop petite pour avoir quelque signification comme cause immédiate et mécanique de la mort. Et, nous le répétons, même dans les cas où l'on avait constaté pendant la vie une hydropisie du péricarde, les symptômes cliniques n'indiquaient que fort rarement une compression du coeur. Aussi la sérosité dans le péricarde doit-elle être considérée, dans le plus grand nombre des cas, comme le résultat d'une hydropisie se déclarant peu de temps avant l'agonie ou pendant cette agonie même.

Cependant l'existence de l'hydropisie du péricarde est un phénomène important, qui, chez

un certain nombre de patients, peut déjà être constaté pendant la vie, — que l'on compare nos descriptions des cas de maladie — et que l'on peut mettre sur une ligne avec l'ascite et l'hydrothorax, que l'on rencontre quelquefois. Nous avons trouvé dans les 64 autopsies, citées plus haut, quatorze fois un hydrothorax et neuf fois une ascite; par conséquent ces oedèmes sont bien moins fréquents que l'hydropéricarde.

Si donc on trouve souvent une accumulation de sérosité dans les trois grandes cavités séreuses des cadavres des béribériques, elle n'est pas la cause de la mort et n'a qu'une signification secondaire.

Les ecchymoses, grandes et petites, que nous avons rencontrées quelquefois en très grand nombre dans le feuillet viscéral du péricarde et la membrane viscérale des deux plèvres, sont très certainement nées pendant l'agonie et en rapport avec la manière dont le patient est mort.

Nous n'avons pas rencontré ces ecchymoses moins de 54 fois dans ces 64 autopsies.

L'oedème des poumons, que nous avons rencontré moins souvent, quoique encore dans 23 cas sur 64, est un phénomène des dernières heures du béribérique. Nous pouvons en dire autant de l'emphysème des bords du poumon, que nous avons aussi noté à plusieurs reprises.

Ce qui est essentiel, au contraire, ce sont les modifications que l'on peut déjà voir à l'oeil nu dans le coeur.

Dans le béri-béri, on rencontre toujours une hypertrophie du coeur droit. Cette hypertrophie, qui, à son tour, est toujours accompagnée d'une dilatation plus ou moins grande et parfois énorme du coeur droit, est aussi un des écarts les plus constants que l'on rencontre dans l'autopsie du béribérique. Le coeur gauche peut aussi être hypertrophié et dilaté, mais l'hypertrophie et la dilatation du coeur droit peuvent souvent déjà être constatées, lorsque celles du coeur gauche échappent tout à fait à l'observation.

Nous n'avons jamais vu de coeur qui pesât moins de 250 grammes. Dans 64 autopsies, nous en avons trouvé:

5	de	250	à	300	grammes.
42	„	300	à	350	„
10	„	350	à	400	„
7	„	400	à	450	„

La paroi musculaire du coeur est souvent pâle, mais on se tromperait si l'on voulait tout de suite en conclure que le coeur est atteint d'une dégénérescence graisseuse considérable. L'examen microscopique prouve que ce n'est pas le cas dans une forte mesure.

Dans ce moment, nous pouvons renoncer à l'explication de l'hypertrophie si constante du coeur et de la dilatation qui l'accompagne. Cette hypertrophie présente de grandes difficultés.

Elle est d'accord avec les symptômes cliniques du béri-béri; elle peut suffisamment expliquer, en général, la naissance plus ou moins lente ou plus ou moins rapide de l'hydropéricarde ou de l'hydropisie des cavités séreuses.

Car, lorsque le coeur droit ne peut plus remplir ses fonctions d'une manière suffisante, et se vide d'une manière moins complète, cela nous explique la naissance des oedèmes et, en premier lieu, celle de l'hydropéricarde.

On a alors en même temps les données pour l'origine de la dilatation aiguë du coeur, de l'oedème des poumons, de la stase veineuse dans les grandes veines du cou, avec ou sans insuffisance des valvules des veines, du vrai pouls veineux, des ecchymoses sur le coeur et dans les plèvres, même dans la conjonctive, en un mot, de tout ce qu'on pourrait nommer l'explication de l'horrible mort du béribérique.

En dehors de ce fort engorgement des grandes veines, de l'oreillette et du ventricule droits du coeur, qu'on rencontrera presque toujours dans l'autopsie, il n'y a pas grand'chose à dire du sang lui-même. Il s'entend qu'il est d'un rouge sombre, qu'il est saturé d'acide carbonique, mais nous n'avons pas observé ce sang de consistance sirupeuse, goudronneuse, dont il est souvent parlé.

La mort arrivant ordinairement vite, il n'est pas étrange qu'on ne rencontre pas de sang coagulé dans les ventricules; mais il n'est pas juste de dire que le sang des béribériques ne puisse pas se coaguler. Au contraire, on rencontre des caillots, tant blancs que mixtes, aussi bien dans le coeur droit que dans les artères pulmonaires.

Et si l'on nous demande si le béribérique souffrirait d'une anémie progressive, nous renvoyons en premier lieu à ce que nous avons déjà dit (page 10). Nous y ajoutons que nous n'avons pas trouvé chez les béribériques les altérations bien connues de la moelle des os, quoique nous ayons fait expressément des recherches à ce sujet sur une dizaine de cadavres.

En revanche, les hémorrhagies ne manquent pas toujours. Outre les ecchymoses nombreuses dont nous avons déjà parlé, on rencontre de temps à autre, dans des parties très diverses du corps, des hémorrhagies dans les muscles et entre les muscles. Nous les avons aussi observées dans la gaîne de quelques nerfs, entre autres dans le nerf sciatique.

Dans les grandes branches du système artériel, nous n'avons jamais rencontré d'autres écarts que ces légers symptômes d'un commencement d'endo-artérite de l'aorte, qu'on trouve aussi chez des personnes à l'état normal et dans la force de l'âge.

Nous n'avons pas remarqué de changements importants dans les entrailles. La rate était souvent grande, et, si nous considérons son poids moyen, nous le trouvons supérieur au poids normal moyen; mais l'expérience des médecins aux Indes nous apprend que chez les indigènes,

aussi bien que chez les Européens qui ont passé de longues années aux Indes, on rencontre des rates bien plus grandes que celles que nous avons coutume de trouver en Hollande.

Quant au foie, nous n'avons à dire autre chose, sinon qu'il présente assez souvent de l'enflure, une hypérémie veineuse, et qu'on rencontre même quelquefois la modification connue sous le nom de foie muscade. Ces modifications sont du reste toutes en rapport avec celles du coeur que nous avons décrites. Nous citons comme curiosité que, dans près de la moitié de nos autopsies, nous avons trouvé un oedème de la paroi de la vésicule biliaire, même lorsqu'il n'y avait pas d'ascite.

Nous ne nous arrêterons pas non plus aux modifications inconstantes trouvées dans les reins. Sauf dans les cas de stase veineuse, ils n'étaient pas changés. Ce que nous venons de dire des entrailles en général, s'applique en particulier aux intestins.

Chez les indigènes surtout, mais aussi chez les Européens qui sont aux Indes, on rencontre plus de vers intestinaux qu'en Hollande, et on comprendra pourquoi. L'anchylostome duodénal est très fréquent; mais il faudrait ne pas tenir compte de faits connus, pour conclure de la présence de dix à vingt de ces vers, qu'ils sont la cause du béri-béri, même lorsqu'on trouve une hémorrhagie isolée autour du trou que le ver a fait lorsqu'il s'est fixé.

Le trichocéphale dispar est, comme l'anchylostome duodénal, un parasite très fréquent, qu'on trouve aussi peu que ce dernier seulement chez les béribériques, et qui est du reste assez innocent.

Ainsi, sauf l'hypertrophie et la dilatation du coeur, qui sont des symptômes très constants, car sur 85 autopsies, il n'y en a que deux où nous ne les trouvions pas notées, on ne trouve, macroscopiquement parlant, pas de changements essentiels. Ajoutons-y tout de suite qu'on ne trouve pas non plus au microscope de modifications importantes.

Nous manquons donc encore de points d'appui pour conclure à la cause originaire de la maladie.

Dirigeons maintenant nos recherches macroscopiques vers le système nerveux. Disons d'abord franchement que les fruits d'un examen du système nerveux périphérique, fait à l'oeil nu, sont fort peu de chose. On ne peut reconnaître de cette manière les modifications qu'il peut avoir subies.

Nous trouvons noté quatre fois une hémorrhagie plus ou moins circonscrite dans le nerf sciatique ou une hypérémie locale considérable de ce nerf. Nous avons très souvent été tentés de parler de gonflement ou de coloration anomale, mais un examen objectif et le contrôle fait à l'aide du microscope nous apprenaient à être prudents. La phantaisie avait ici un large champ

pour étendre ses ailes. Disons donc plutôt que nous n'oserions pas donner de signes caractéristiques, auxquels on pourrait reconnaître des nerfs, même assez fortement dégénérés.

Nous pouvons en dire autant des organes centraux. Sauf une hypérémie très considérable, fort explicable par la stase veineuse générale, nous n'avons rencontré dans le cerveau, ni dans ses membranes, de modifications qui fussent visibles à l'oeil nu.

L'augmentation du liquide arachnoïdien et l'hydropisie des ventricules, observés quelquefois, manquent ordinairement. A l'ouverture du canal de la moelle épinière, on ne remarquait ordinairement rien de particulier à la dure-mère. Il y avait peut-être un hydrorachis, mais on comprendra qu'il ne pouvait être considérable, si nous disons qu'il nous était souvent difficile de recueillir, avec la seringue de Pravaz, une quantité suffisante de ce liquide spinal pour nos expériences bactériologiques. Nous n'avons trouvé sur l'arachnoïde ni sur la pie-mère des taches troubles. Mais ce qui est constant chez les indigènes, c'est la couleur noire de la pie-mère sur la moelle allongée et la moelle cervicale. Cette couleur noire est due à la grande quantité de pigment que la pie-mère des indigènes contient.

Souvent, il est vrai, de grandes veines serpentantes, le long de toute la face dorsale de la moelle, frappent les yeux, mais pas plus que cela ne pouvait être causé par la position du cadavre, étendu sur le dos, et par la stase veineuse.

La moelle est en général dure, lorsqu'on l'examine quand elle est assez fraîche. Nous n'avons jamais rencontré de ramollissements.

Nous devons faire ici l'observation, qu'on a souvent fort exagéré les phénomènes cadavériques aux Indes, dus à la putréfaction. Dix ou douze heures après la mort, on peut encore faire l'autopsie et obtenir d'excellents matériaux pour les recherches microscopiques.

Nombre d'auteurs ont fait mention de ramollissements locaux dans la moelle épinière. Plusieurs de ces descriptions ne reposent que sur une ignorance de l'anatomie normale. Lorsque M. Huillet [1]), suivant l'exemple de M. Beaujean, donne la description d'un ramollissement noir, qui s'étend au milieu des pédoncules du cerveau, depuis leur sortie du pont de Varole jusqu'au croisement des bandelettes optiques, il veut évidemment parler de la substance noire de Soemmering, qu'on trouve naturellement aussi chez le béribérique. D'autres décrivent des ramollissements survenus après la mort, qui n'ont pas été suffisamment contrôlés par un examen microscopique bien conduit.

La moelle épinière est très riche en sang, et cette hypérémie se borne souvent aux cornes antérieures. Nous n'avons rien remarqué aux cordons ni aux deux racines, antérieure et postérieure.

---

1) Huillet. Contribution à la géographie médicale de Pondichéry. Archives de médecine navale. VIII. Décembre 1867, p. 420—425.

Nous avons très souvent cru voir des modifications dans les racines, tant antérieure que postérieure, de la queue de cheval. Nous y trouvions tantôt une décoloration d'un rose pâle, tantôt une décoloration grise. Mais le contrôle au moyen de l'acide osmique, ou avec des coupes de racines durcies dans le bichromate d'ammoniaque, nous fit si souvent voir que nous avions pris de très belles racines pour des racines malades, que nous en concluons qu'on ne peut rien y voir de certain à l'oeil nu.

Nous croyons donc qu'une légère hypérémie de la moelle épinière est la seule modification, d'une valeur pathologique fort douteuse, qu'on puisse constater à l'oeil nu. La stase veineuse est certainement d'un grand poids pour l'expliquer.

Sauf les altérations frappantes du coeur, ce n'est que dans les muscles dépendants de la volonté, et surtout dans ceux des extrémités inférieures, que l'oeil nu distingue des changements.

On rencontre une atrophie et un gonflement des muscles de la jambe inférieure, souvent aussi une grande quantité de sérosité dans le tissu intermusculaire, et des changements dans la couleur des muscles.

Dans les muscles fortement atrophiés, la couleur jaune brun des ventres prédomine, mais on rencontre aussi dans les muscles gonflés, des alternances particulières de raies jaunes et de taches rouge de chair, qui donnent au muscle une apparence marbrée.

Après la description de ce que nous avons observé à l'oeil nu, nous allons donner les résultats d'un examen histologique du système nerveux.

Nerfs périphériques.

a. Nerfs des extrémités inférieures.

Nous avons déjà dit, que nous reconnaissions à MM. Baelz et Scheube le grand mérite d'avoir été les premiers qui aient constaté la souffrance des nerfs périphériques. Quoique nous partagions leur manière de voir, du moins dans ses grandes lignes, il nous paraît pourtant nécessaire de donner une description détaillée des nerfs périphériques affectés. D'une part, nous avons observé des détails dont ils n'ont pas parlé; de l'autre, nous différons de ces auteurs, en ce que nous considérons la souffrance des nerfs comme une dégénérescence nerveuse, et non comme une inflammation des nerfs.

Nous avons déjà dit que, chez plus de 80 patients, examinés pendant leur vie, les écarts électriques des muscles de la jambe indiquaient une affection des nerfs.

Dans 85 autopsies, nous avons examiné les nerfs qui se rendent à ces muscles, et nous avons toujours trouvé, sans aucune exception, des modifications dans ces nerfs.

Nous indiquerons ces modifications, qu'on peut le mieux étudier sur le nerf durci dans l'acide osmique.

Voici la manière dont nous travaillions. Le nerf péronier et le nerf tibial ont été étudiés les premiers. Ces nerfs étaient suivis avec soin jusqu'à leurs dernières ramifications, détachés et enlevés. La petite branche était alors étendue sans tension sur une allumette, puis mise, pour la fixer, pendant une demi-heure ou plus, suivant la grosseur du nerf, dans une solution au centième d'acide osmique, enfin lavée dans de l'eau.

Après cela, le rameau de nerf était débarrassé, dans de l'eau distillée, du périnèvre si gênant dans la dissociation et du tissu conjonctif adhérent.

Pour obtenir la coloration des noyaux, le nerf était plongé dans le carmin aluné de Grenacher, ce qui réussissait ordinairement; l'hématoxyline ne donnait certainement pas de meilleurs résultats. Après y être resté une heure ou plus, le filament noir était mis dans de l'alcool, auquel il cédait son eau; puis on le mettait dans de l'huile de girofle.

La dissociation du nerf se faisait dans une goutte d'huile de girofle, et, avec un peu d'exercice, on réussissait à tenir toutes les fibres réunies à un bout. De cette manière, on obtenait des figures étoilées ou arborescentes, où il était possible de voir toutes les fibres altérées. Cela ne coûtait même pas la moindre peine, de se rendre compte du nombre de fibres dégénérées qui se trouvaient dans le rameau de nerf.

Décrivons maintenant ce que nous avons vu, en l'éclaircissant par des figures (Planche II, fig. 3—11).

Il est relativement rare qu'on ne trouve pas, dans un tel rameau de nerfs, un certain nombre de fibres nerveuses à l'état normal ou presque normal; mais on trouve toujours parmi ces fibres des fibres dégénérées.

D'abord, on y rencontre les images bien connues que présente le nerf sectionné dans les premiers jours après sa section (Planche II, fig. 3, 4, 5).

La fibre nerveuse est devenue un peu plus épaisse. La gaîne médullaire n'est plus un cylindre noir, à double contour; elle est comme tombée en masses. Près des étranglements de Ranvier, la substance médullaire paraît manquer tout à fait. Ces masses sont très fortes près du noyau interannulaire. Ce noyau n'a pas encore subi de changement.

Ces images, (Planche II, fig. 3, 4, 5), ne peuvent jamais être confondues avec des produits artificiels, et cela pour la simple raison qu'avec un peu d'exercice, on peut facilement éviter tout tirage du nerf, et que, si l'on fait de ces produits artificiels en ne maniant pas assez délicatement les fibres fines, on obtient des fils particuliers, en forme de chapelet, qui peuvent bien ressembler au premier commencement de la chute de la gaîne médullaire, mais ne présentent jamais ces globules arrondis, plus ou moins grands, si caractéristiques dans cette phase de dégénérescence en masses. D'ailleurs, tous ceux qui ont quelque expérience de la dégénérescence des nerfs après leur section, et qui sont maîtres de la technique (chose moins simple qu'il ne semble) reconnaîtront qu'il ne peut être question de confusion entre une dégénérescence en masses et des produits artificiels.

La gaîne de Schwann reste intacte autour de cette gaîne médullaire tombée en masses. De temps à autre, on rencontre, à l'endroit où se trouvait le noyau interannulaire, deux ou trois noyaux, noyés dans une masse de protoplasme un peu gonflé. Alors on ne voit pas grand'chose du cylindre-axe. On ne peut l'apercevoir que dans le voisinage de l'étranglement de Ranvier, où la substance médullaire a souvent disparu sur une très grande étendue.

Si l'on ne rencontre pas toujours ces images dans les nerfs des extrémités inférieures, c'est que l'expérience clinique nous apprend qu'ils ont souvent été beaucoup trop longtemps malades. Si l'on veut avoir de belles images, nous recommanderions de les chercher dans les nerfs laryngés

et les nerfs phréniques. Ces nerfs ne sont ordinairement affectés qu'à une période plus récente de la maladie, et leur rôle est si important pour la vie, qu'il n'est pas nécessaire que les fibres nerveuses malades soient en très grand nombre pour causer la mort. Nous y avons souvent rencontré exclusivement cette phase de dégénérescence en masses, que nous avons du reste assez souvent trouvée dans les nerfs des extrémités.

A côté de ces fibres nerveuses dégénérées en masses, on trouve toujours dans les nerfs des extrémités, d'autres fibres nerveuses dans une phase de dégénérescence plus avancée. Nous en avons dessiné quelques-unes (Planche II, fig. 6 en 7).

Il n'est plus question de segments nerveux proprement dits; la gaîne médullaire a presque tout à fait disparu. Ici et là seulement, on en rencontre des vestiges, sous la forme d'une petite masse, colorée en noir par l'acide osmique, et par dessus laquelle s'étend la gaîne de Schwann.

Ce qu'on rencontre de plus caractéristique, ce sont ces endroits où la fibre nerveuse est remplie d'un certain nombre de petits globules, colorés en noir, en brun ou en jaune sale, mêlés intimément avec une masse spumeuse, que nous ne saurions définir autrement, se colorant en rose clair par le carmin. Ces endroits sautent déjà aux yeux, à un examen superficiel, comme des épaississements fusiformes de la fibre nerveuse. Dans cette masse ou à côté, on trouve toujours un noyau; ordinairement, on en voit plusieurs. Sauf dans ces endroits renflés, remplis de cette masse spumeuse, la fibre nerveuse est partout très mince.

La gaîne de Schwann, dont on peut toujours constater la présence autour des renflements fusiformes, est retombée sur elle-même, par suite de l'absence de substance médullaire dans la fibre. Le contenu de cette fibre, du reste très fine, se colore en rose pâle par le carmin. Il se compose d'une masse particulière, sur laquelle on voit de nombreuses raies longitudinales. C'est comme s'il y avait plusieurs fibrilles très fines dans la gaîne de Schwann. Ces fibrilles, souvent colorées en rose pâle, se perdent dans la masse spumeuse qui remplit les épaississements fusiformes.

Un cône incolore limite de part et d'autre la masse spumeuse, et c'est à cet endroit que la structure fibrillaire du contenu vide de moelle de la fibre ressort le mieux.

Le nombre des noyaux a fortement augmenté. On les rencontre, espacés régulièrement les uns des autres.

Il y a toute sorte de transitions entre la phase de dégénérescence en masses, décrite la première, et la phase de dégénérescence spumeuse dont nous venons de parler.

Quelquefois, surtout dans les formes atrophiques, la phase de dégénérescence spumeuse est la plus récente que l'on rencontre (Planche II, fig. 6 et 7); mais alors, on rencontre déjà des indices de régénération, dont nous allons nous occuper.

On se tromperait fort, si l'on croyait ne rien voir de plus à l'aide de l'acide osmique. Dans les recherches, on rencontre d'autres images encore.

D'abord l'attention est souvent attirée par la présence de fibres très nombreuses, d'une ténuité extrême. Les fibres minces en elles-mêmes n'ont aucune influence sur le jugement qu'on peut porter sur la dégénérescence des nerfs.

Il faut une grande expérience pour estimer le nombre et la répartition des fibres fines dans un nerf, de sorte que, quand on ne la possède pas, il est plus sûr de ne pas considérer la présence de ces fibres comme un signe pathologique, si l'on n'a pas d'autre indice.

Il en est autrement, lorsqu'on voit cet amincissement des fibres se borner à quelques segments de la fibre, lorsqu'on voit un ou plusieurs segments plus minces alterner avec d'autres plus épais (Planche II, fig. 8, 9, 10), ou lorsqu'on voit une si grande augmentation des noyaux interannulaires de la fibre, comme c'est le cas, par exemple, dans la fig. 7. On a alors, sans aucun doute, sous les yeux des produits de régénération.

Nous devons renvoyer ici aux figures que M. GOMBAULT [1]) a données, lorsqu'il a décrit sa névrite segmentaire périaxile. Les segments minces — „segments intercalaires" — ont été trouvés aussi par M. RENAUT [2]) dans les nerfs à l'état normal chez les solipèdes. Le segment mince est ordinairement séparé des segments plus épais par deux étranglements de RANVIER. On retrouve toujours, au milieu du segment intercalaire, un noyau interannulaire. La gaîne médullaire y est très mince; la gaîne de SCHWANN passe dans celle des fibres normales. Il paraît cependant que cette gaîne de SCHWANN est très intimement unie à l'endonèvre; du moins on ne réussit presque jamais à voir le segment intercalaire, sans endonèvre qui y adhère. Les endroits où les segments intercalaires touchent aux fibres plus grosses, sont souvent caractérisés par une rangée de globules à double contour, colorés en beau noir par l'acide osmique, et qui font bientôt place à une gaîne médullaire continue, à double contour, colorée en noir, qui a souvent un aspect corrodé.

Dans des fibres très ténues, il nous est arrivé de ne pas observer de gaîne médullaire dans le segment intercalaire (fig. 8, par un très fort grossissement). Dans les fibres plus épaisses, elle ne manque jamais. Le segment intercalaire est non seulement plus mince, il est aussi plus court que le segment normal. Si plusieurs segments minces se suivent, le plus mince est toujours le plus court. On rencontre de nombreuses transitions: des segments courts avec des gaînes

---

1) GOMBAULT. Archives de neurologie, 1880. Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse. Névrite segmentaire périaxile, p. 11 et p. 178. Comparez les fig. 13, 18 et 1, 2 et 7.

2) RENAUT. Archives de physiologie normale et pathologique. Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs, p. 161, 1881.

médullaires très minces; des segments qui, jusqu'au milieu, ont une gaîne médullaire mince, et qui, plus loin, ont déjà une gaîne médullaire plus épaisse. Il n'y a pas à douter que nous n'ayons là des produits de régénération.

Quand nous avons rencontré cette névrite segmentaire, nous l'avons vue presque exclusivement dans la partie des nerfs qui est plus rapprochée de la moelle épinière.

Dans deux nerfs péroniers, que nous avons examinés pièce à pièce, sur toute leur longueur, nous avons trouvé dans les branches qui étaient les plus éloignées du centre, les deux phases que nous avons d'abord décrites, et, dans celles qui se trouvaient dans une zone plus centrale, nous avons rencontré parmi des fibres qui se trouvaient dans les phases de dégénérescence en masses et de dégénérescence spumeuse, de nombreux segments intercalaires. Plus donc on se rapproche du centre, lorsque la maladie n'a pas duré très longtemps, plus il est difficile de constater la dégénérescence ou la régénération au moyen de l'acide osmique, et nous n'avons pas réussi à trouver des fibres dégénérées dans les racines antérieure et postérieure du renflement lombaire (Comparez aussi planche III, fig. 12, 13, 14).

Des nerfs périphériques minces, examinés directement dans de la glycérine avec une solution de potasse, nous ont fait connaître une grande richesse des nerfs en cellules à granules. En traitant avec du bleu de méthylène ou du violet de gentiane, des coupes transversales de nerfs, durcis à l'alcool, on apercevait de nombreuses cellules plasmatiques („Mastzellen".)

Outre les résultats obtenus à l'aide des nerfs dissociés, et pour contrôler ces résultats, nous avons examiné les nerfs, après les avoir durcis, dans leur section transversale et dans leur section longitudinale. Nous avons ordinairement durci le système nerveux périphérique aussi bien que le système nerveux central au moyen du bichromate d'ammoniaque. Nous commencions avec des solutions de $1^1/_2$ à $2\,^\circ/_\circ$, puis nous mettions notre matériel dans des solutions de plus en plus fortes, jusqu'à ce que notre solution eût atteint, au bout de trois à six jours, une force constante de $3\,^\circ/_\circ$. Il faut prendre soin que les nerfs périphériques soient bien étendus, sans tension, puis durcis, si l'on veut être sûr de pouvoir les trancher perpendiculairement à leur axe.

Après que le nerf avait été mis dans de l'alcool absolu, l'huile de girofle le rendait propre à être imbibé de paraffine. Les nerfs ainsi préparés étaient ensuite, suivant les circonstances, coupés en rubans, collés, colorés et examinés.

La coloration se faisait avec l'hématoxyline de M. WEIGERT, le picro-carmin, l'aniline blue-black et nombre d'autres matières colorantes pour les noyaux, parmi lesquelles le carmin aluné donnait de très bons résultats.

Quelque nécessaire que soit l'examen des coupes des nerfs, il ne peut en aucun cas donner ce que la dissociation à l'aide de l'acide osmique nous a appris. Même en examinant la coupe longitudinale de nerfs qui ont été durcis au moyen de l'acide osmique, on ne peut juger avec

la même certitude des particularités que présente une fibre isolée, comme on peut le faire par la dissociation.

Considérons maintenant, en premier lieu, les résultats obtenus au moyen de coupes transversales, colorées avec des matières colorant les noyaux.

Ils nous apprennent d'abord qu'on ne rencontre pas d'accumulation de noyaux autour des vaisseaux sanguins. Le nombre des noyaux a augmenté, il est vrai, parfois même d'une manière considérable; mais si nous tenons compte de ce que nous avons vu à l'aide de la dissociation, on peut tout de suite se douter que ces noyaux doivent être considérés principalement comme des descendants du noyau interannulaire, depuis que M. HANKEN a prouvé que, dans la dégénérescence du nerf, ce noyau se divise.

Les parois des vaisseaux sanguins peuvent s'être épaissies. Le tissu interstitiel aussi s'est souvent épaissi et développé aux dépens des éléments nerveux.

On trouve parfois, surtout dans le nerf poplité, au lieu d'un vaisseau sanguin, ces corps particuliers à structure concentrique, que M. ROSENHEIM [1]) a décrits comme existants dans la névrite multiple.

Comme lui cependant, nous ne croyons pas que ces vaisseaux oblitérés particuliers soient le produit d'une affection aiguë. On ne les rencontre pas dans le béri-béri subaigu (Planche III, fig. 17).

Nous avons très rarement rencontré des hémorrhagies, petites ou grandes, dans le nerf.

On obtient des images très intéressantes, quand on traite les nerfs par la méthode à l'hématoxyline de M. WEIGERT.

Quelquefois (Comparez planche III, fig. 16 et 19), on peut montrer que presque toutes les fibres nerveuses ont perdu leur gaîne. Quelques anneaux, colorés en noir, ont seuls été conservés. Ces anneaux font un très bel effet sur le champ jaune, et, pour un faible grossissement, ces préparations seront bien les meilleures pour la démonstration (Planche III, fig. 16). Ce n'est qu'à mesure qu'on examine plus près du centre, le nerf dont la périphérie était si fortement altérée, ou à mesure qu'on observe des nerfs qui n'ont pas autant souffert, qu'on s'aperçoit combien cette méthode, si excellente d'ailleurs, est inférieure à celle avec l'acide osmique et la dissociation du nerf. Il est difficile de donner une signification précise à ce qu'on voit sur la coupe transversale.

---

1) Dr. TH. ROSENHEIM. Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. — Archiv für Psychiatrie. Vol. XVIII, fasc. 3, p. 782, 1887.

Cette difficulté n'est pas encore si grande lorsqu'il y a de grands changements. Si l'anneau noir, qui trahit la présence de la substance médullaire, a tout à fait disparu, si une masse granuleuse remplit la gaîne de Schwann et a pris la place du cylindre-axe et de la gaîne médullaire, ces symptômes sont assez significatifs. Même lorsqu'on rencontre un cylindre-axe gonflé qui, dans sa coupe transversale, touche immédiatement à un anneau noir, d'épaisseur variable, on se trouve peut-être encore dans le domaine des modifications pathologiques. Le contrôle au moyen de coupes longitudinales, en rapport avec les préparations obtenues par la dissociation, nous apprend toujours de nouveau qu'il y a la dégénérescence décrite par M. Waller. Le gonflement en chapelet du cylindre-axe peut être montré distinctement dans les coupes longitudinales.

Cependant il est difficile de se former une opinion sur la signification des fibres fines, pourvues ou non de gaîne médullaire, que l'on rencontre, rangées en groupes, dans le nerf. C'est ici qu'on regrette de ne pas avoir de bonne description de la distribution des fibres épaisses et des fibres fines dans les principaux troncs nerveux à l'état normal. Et quand on se demande si, dans un tronc nerveux qui n'est pas fortement altéré, dans un tronc, par exemple, qui se trouve près du centre, le nombre des fibres fines a augmenté ou non; quand on veut se rendre compte de leur signification, soit comme fibres de nouvelle formation, soit comme fibres atrophiées, on est réellement embarrassé. Pour le moment, il n'est pas encore possible de se prononcer à cet égard.

Parfois on rencontre des champs entiers de fibres fines; dans ce cas, le jugement n'est pas douteux: les fibres fines ont augmenté en nombre, et le nerf a subi des modifications pathologiques. Mais il n'est pas rare que tout jugement soit impossible, puisqu'on ne peut juger que d'après la quantité des fibres fines. Qui pourra dire alors que le nombre de ces fibres est trop grand pour ne pas être de nature pathologique? Il faut se créer pour soi-même, entre les deux extrêmes, une limite qui est toujours un peu arbitraire. Il nous a semblé que, en dehors de l'augmentation incontestable de ces fibres fines dans des nerfs qui présentaient aussi une dégénérescence indubitable, le nombre de ces fibres avait augmenté dans le plus grand nombre des cas, et cela aussi dans les grands troncs nerveux.

Les préparations au carmin sont indispensables, parce que les cylindres-axes altérés peuvent le mieux être vus dans les coupes longitudinales, et que les fibres plus fines ressortent mieux par leur couleur rouge clair que dans les préparations faites d'après la méthode de M. Weigert. Nous obtenons ici donc de nouveau le même résultat que par le traitement à l'acide osmique.

Plus on s'approche de la périphérie, plus la dégénérescence nerveuse est grande; plus on se rapproche du centre, moins elle est distincte, et dans les grands troncs nerveux ou dans

les racines, on ne rencontre pas de changements, ou seulement une légère augmentation du nombre des fibres fines.

b. Autres nerfs. Nerfs du coeur.

La dégénérescence que nous avons décrite, et qui, comme nous l'avons vu, se trouve constamment dans les nerfs moteurs des extrémités inférieures, existe aussi dans les branches qui se rendent à la peau de la jambe. On la rencontre ordinairement dans le champ des ramifications du nerf saphène. Mais on se tromperait énormément, si l'on croyait que le progrès de la dégénérescence du système nerveux périphérique s'arrêtât là.

On pourrait plutôt demander, s'il y a bien quelque part, dans le corps, un nerf moteur ou un nerf cutané où l'on ne rencontrerait pas des fibres dégénérées. Mais même si, pour des raisons physiologiques, nous passons sur la présence de quelques fibres dégénérées, nous pouvons cependant déclarer que nous ne connaissons pas de nerf cérébro-spinal que nous n'ayons parfois rencontré fortement dégénéré dans le béri-béri. L'énumération de tous les nerfs dégénérés, et du nombre de fois que nous les avons rencontrés, serait bien longue et sans utilité.

Un seul point mérite qu'on s'y arrête un instant, parce qu'il est d'une si grande importance. Si l'on détache prudemment les faisceaux nerveux qui, sortis du plexus dans le sillon coronaire du coeur, passent sous l'épicarde et dans la paroi musculaire, qu'on les traite à l'acide osmique, et surmonte à force de prudence la difficulté qu'ils présentent à la dissociation, on trouve au milieu de fibres plus ou moins fines, sans gaîne médullaire, d'autres fibres, aussi plus ou moins fines, à gaîne médullaire, qui peuvent présenter toutes les phases de dégénérescence.

Il n'est pas rare d'y rencontrer la phase de dégénérescence spumeuse. Plus d'une fois, en voyant cette dégénérescence dans presque toutes les fibres pourvues de gaîne médullaire, nous ne pouvions comprendre que le coeur eût pu fonctionner si longtemps (Comparez planche II, fig. 11).

Mais les petits nerfs du coeur sont si nombreux, que le nombre de ceux qui ont été examinés a naturellement été fort petit pour chaque coeur.

Nous ne prononcerons pas de jugement à l'égard de ces nerfs sans gaîne médullaire qu'on y rencontre en si grand nombre, car il y a encore fort peu de chose à dire avec certitude sur une dégénérescence éventuelle de ces fibres nerveuses.

Nous avons encore examiné régulièrement, chez cinq personnes, les différents rameaux terminaux du nerf vague.

Dans les nerfs laryngés, qui contiennent un si grand nombre de grosses fibres, cette tâche

était facile. Nous avons constaté deux fois une dégénérescence presque complète du nerf laryngé inférieur, (Comparez encore planche II, fig. 4); deux fois aussi, le nerf laryngé supérieur était dégénéré. Il ne faut pas s'étonner de rencontrer ici les premières phases de dégénérescence, si l'on pense à la grande signification physiologique de ces branches nerveuses.

Les rameaux cardiaques du nerf vague présentent de plus grandes difficultés. Surtout ceux du milieu et les inférieurs, avant d'atteindre le ganglion étoilé, ne contiennent presque exclusivement que des fibres fines ayant une gaîne médullaire, ou, ce qui n'est pas moins embarrassant, des fibres de Remak, tant grosses que fines. Ces nerfs se dissocient difficilement, parce qu'on y rencontre une assez grande quantité de tissu interstitiel, et chez les nerfs parfois très fins à gaîne médullaire, la confusion entre la première phase de dégénérescence, celle en masses, et un produit artificiel peut devenir possible. On comprendra d'ailleurs que ce soit justement dans ces nerfs que la dégénérescence ne durera pas longtemps, et le danger que court le patient, lorsque le coeur est un peu gravement affecté, fait supposer qu'on ne rencontrera qu'exceptionnellement une ancienne phase de dégénérescence.

Nous possédons des coupes régulières de toutes les branches latérales de deux nerfs vagues droits, durcis dans le bichromate d'ammoniaque. Elles ont été colorées en partie au moyen du carmin, et en partie d'après le procédé de M. Weigert.

Quelque difficile qu'il soit de porter ici un jugement, nous sommes cependant arrivés à deux résultats, après des comparaisons répétées avec des nerfs vagues à l'état normal.

D'abord, que dans les plus grosses fibres, aussi bien dans les branches latérales inférieures que dans le tronc, au-dessous de l'endroit où le nerf laryngé droit contourne l'artère sous-clavière, on peut trouver sans aucun doute des épaississements locaux des cylindres-axes, et qu'on peut rencontrer un certain nombre de grosses fibres, remplies d'un détritus granulé. L'acide osmique avait déjà montré à plusieurs reprises la présence de la dégénérescence dans ces grosses fibres.

Secondement, que le nombre des fibres plus épaisses est moins grand que dans le nerf vague normal, et qu'elles ont été remplacées par un grand nombre de fibres fines (Comparez planche VI, fig. 30 et 31).

Comme comparaison, nous avons dessiné, aussi exactement que possible, une coupe du tronc d'un nerf vague normal à côté de celle d'un nerf vague d'un béribérique. (Planche VI, fig. 30 et 31 [1]).

---

1) Il est difficile, pour les raisons que nous avons données, de se prononcer sur la dégénérescence du tronc du nerf vague. La dégénérescence dans le nerf dont nous donnons ici la figure, avait été constatée au

Nons croyons pouvoir clore ici ce chapitre. La présence constante d'une dégénérescence nerveuse périphérique chez toutes les personnes examinées est le résultat de l'examen du système nerveux périphérique. Cette dégénérescence diminue en intensité et en étendue à mesure qu'on se rapproche du centre.

---

moyen de l'acide osmique dans les deux nerfs laryngés; on comprendra donc que cela n'eût pas été plus difficile dans les grosses fibres du cordon. Elle a du reste été parfaitement constatée dans les fibres du coeur, tant grosses que fines, ayant une gaîne médullaire. Dans le nerf vague, au-dessous de l'endroit où le nerf laryngé sort, nous n'avons pas observé de dégénérescence dans les grosses fibres, et l'augmentation des fibres fines a été notre unique critérium.

Racines antérieures de la moelle épinière. Racines postérieures et ganglions intervertébraux.

Nous avons déjà dit plus haut, qu'à l'aide de l'acide osmique on ne peut constater aucun changement dans la gaîne médullaire, tant dans les racines antérieures que dans les racines postérieures des nerfs. Les coupes confirment ce que nous disons.

Nos recherches se sont surtout étendues sur la 4e et la 5e des racines lombaires et sur la 1e et la 2e racine sacrée. Il était naturel d'examiner ces racines du nerf sciatique. Nous connaissions les recherches de M. Luchtmans, et avions tenu compte de leur structure normale, tandis qu'avec M. Siemerling [1]) nous connaissions l'absence presque complète de fibres fines dans les racines antérieures de cette zone; nous avions aussi appris à connaître, par ses recherches, la répartition de ces taches nébuleuses que M. Luchtmans avait déjà vues. Eh bien! jamais nous n'avons rencontré de modifications de quelque importance dans les racines antérieures. (Comparez planche III, fig. 12, 13 et 14). Nous donnons la figure de la première racine sacrée antérieure, en coupe transversale et en coupe longitudinale, d'après des préparations au carmin.

Nous les avons empruntées au même sujet dont nous avons dessiné le nerf poplité. (Planche III, fig. 16 et 17; Planche IV, fig. 18, 19 et 20). On y verra que s'il est question de quelque changement, ce ne peut être que le renflement très faible, mais pourtant très distinct, des cylindres-axes en forme de chapelet. Nous n'oserions décider jusqu'à quel point on aurait le droit de voir dans ce léger renflement un premier commencement de dégénérescence.

Il ne faut pas oublier ici que le cylindre-axe est un cylindre très délicat, que les autopsies se font toujours quelques heures après la mort, et que le durcissement et les autres manipulations peuvent facilement altérer la forme de ces organes délicats.

Les racines postérieures nous ont donné beaucoup plus de peine, et le mieux sera de donner leur description en commençant par celle du ganglion intervertébral.

Tandis que la racine antérieure, toujours normale, passe le long de ce ganglion, elle se réunit

---

1) E. Siemerling. Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

avec la racine postérieure, qui naît de ce ganglion, pour former le nerf. Nous appellerons maintenant, pour plus de commodité, racine postérieure, toute la partie du nerf depuis le point de réunion jusqu'à la moelle épinière. La partie périphérique de cette racine postérieure se trouve entre le nerf entier et le ganglion intervertébral; la partie centrale, à partir de ce ganglion jusqu'à la moelle épinière.

Après avoir douté plusieurs fois si nous ne devions pas admettre une augmentation peu importante de fibres fines dans la partie centrale de la racine postérieure, nous trouvâmes inopinément dans un cas, dans une coupe à travers toutes les racines du plexus sacré, une perte totale de fibres à la cinquième racine lombaire et à la première racine sacrée.

Cette destruction totale était accompagnée d'une dégénérescence secondaire dans les cordons nerveux postérieurs de la moelle épinière; dégénérescence qu'on pouvait suivre jusqu'aux noyaux des cordons de GOLL. Nous en donnons la figure, parce qu'il nous paraît important de connaître la place qu'occupe la tache de dégénérescence, aux différentes hauteurs de la moelle épinière, après la destruction d'une couple de racines lombaires.

Ces racines provenaient d'un patient qui, des années auparavant, avait souffert du béri-béri et qui avait succombé à une prétendue récidive. Nous n'avions pas enlevé les ganglions intervertébaux. Cette découverte nous porta à continuer nos recherches sur les ganglions intervertébraux.

Nous avons examiné ceux de trois patients, aussi bien sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales. Dans l'une de celles-ci, la différence entre la partie périphérique et la partie centrale de la racine postérieure était très grande. Dans la partie périphérique, il y avait des champs étendus couverts de fibres fines, se colorant en rouge vif par le carmin, et dans lesquelles on pouvait ordinairement reconnaître un mince cylindre-axe (Planche V, fig. 28). Dans la partie centrale de cette racine, le nombre des fibrilles avait moins augmenté, mais la proportion entre les grosses fibres et les fines était moindre que celle de 3 à 4, donnée par M. SIEMERLING (Planche V, fig. 27).

Dans le ganglion intervertébral lui-même, nous ne pûmes pas constater d'écarts particuliers, si du moins nous faisons abstraction des grands vides péricellulaires, qui étaient restés entre le revêtement endothélial et la cellule nerveuse proprement dite.

Dans les deux autres cas, les différences entre la partie centrale et la partie périphérique de la racine n'étaient pas si marquées, mais ici aussi, la proportion entre les grosses et les fines fibres dans la partie centrale était plus favorable pour les grosses que dans la partie périphérique.

Nous n'avons donc pu constater de changements dans les racines antérieures ou du moins seulement de fort minimes. En revanche, nous avons reçu l'impression qu'un procès de plus

longue durée amènerait une atrophie des fibres dans la partie du nerf située entre le nerf entier et le ganglion intervertébral. Ici, dans ce ganglion, se trouve provisoirement la limite, à moins que par une très longue durée de la maladie, ce ganglion ne succombe aussi. Alors les racines postérieures proprement dites sont aussi détruites; leurs prolongements, directs ou indirects, s'atrophient, et cette atrophie peut être constatée jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Quelque chose de pareil se présente, d'après les dernières recherches, après l'amputation d'une partie d'une extrémité. Du moins l'atrophie des fibres de la partie périphérique de la racine postérieure a été prouvée par M. Friedländer.

Système nerveux central.

Ce n'est pas sans quelque hésitation que nous passons maintenant à la description de ce que l'examen de la moelle épinière et du bulbe rachidien nous a appris. Nous possédons une série de préparations de dix moelles épinières.

De deux de ces moelles, nous avons fait des préparations de la partie correspondant au point de sortie de chaque racine, sauf pour la moelle dorsale, où nous n'en avons qu'une pour chaque troisième racine. Dans les autres, nous n'avons soumis que la partie lombaire à un examen régulier. Nous disposons en outre d'une série consécutive de coupes de tout le noyau du 9e, du 10e et du 11e nerf cérébral et, dans trois autres autopsies, nous avons fait des coupes à travers cette partie de la moelle allongée.

Nous avons déjà montré, dans notre description macroscopique, qu'on ne remarque pas de changements dans les membranes. Des coupes transversales de la moelle en place, avec les membranes, examinées au microscope, confirment l'absence de modifications morbides.

L'hypérémie de la moelle épinière, qui est aussi visible à l'oeil nu, est confirmée. Les vaisseaux sont toujours remplis de sang, en quantité plus ou moins considérable. C'est surtout dans la substance grise qu'on l'observe; du reste, il n'y a ordinairement rien de remarquable à voir aux parois des vaisseaux. On ne voit de cellules granuleuses, ni après le durcissement, ni à l'examen de la moelle dans la glycérine et la solution de potasse.

Dans tous nos cas, à une seule exception près, le canal central est fermé par un développement de cellules autour de ce canal; développement qui a son origine dans la couche épithéliale.

Dans la zone extérieure de la moelle épinière, dans le filament central de l'épendyme, le long des racines postérieures, dans les deux zones radiculaires du cordon postérieur et du cordon latéral, on rencontre, tantôt plus, tantôt moins, des corpuscules amyloïdes, mais jamais en grand nombre. Ces corpuscules se rencontrent aussi au fond du quatrième ventricule et le long de la saillie des racines du nerf vague.

Des coupes transversales de la région lombaire, traitées par la méthode à l'hématoxyline de M. Weigert, sont très instructives.

Dans la très grande majorité des cas, la substance grise de la moelle épinière est riche en fibres pourvues de gaîne médullaire. La quantité de ces fibres n'a jamais diminué de manière à dépasser les bornes de la normale. Ce que nous avons dit des cornes antérieures s'applique aussi aux colonnes de CLARKE, où la richesse en fibres fines, à gaîne médullaire, est aussi très grande. Lorsque, à l'aide de la méthode de M. WEIGERT, on rencontre quelque part un changement dans la moelle, on pourrait peut-être parler d'une pauvreté en fibres dans la zone radiculaire du cordon latéral, qui, pourvue de fibres très ténues, s'étend entre la périphérie de la moelle et la formation gélatineuse, limitée par la racine postérieure.

Pour mieux le faire comprendre, nous donnons la figure d'une coupe transversale de la moelle épinière dans le renflement lombaire. (Planche V, fig. 24).

Nous avons aussi rencontré quelquefois une place suspecte pareille, dans la partie des cordons postérieurs qui se trouve immédiatement contre la corne postérieure. Nous avons toujours trouvé intactes, les grosses fibres de la racine postérieure qui rayonnent dans les colonnes de CLARKE.

Nous avons trouvé sur ces dix moelles épinières:

Parfaitement saines	6.
Avec des modifications probables, mais minimes dans les deux zones radiculaires	3.
Avec des altérations distinctes dans le cordon postérieur	1.

Nous avons déjà dit que nous avons trouvé une fois, dans deux racines postérieures, une absence totale de fibres à gaîne médullaire. Tout près de l'entrée de ces deux racines, les deux zones radiculaires étaient tout à fait dégénérées. Dans quelques coupes, prises plus haut dans la moelle lombaire, on distinguait, au milieu des deux cordons supérieurs, une figure de dégénérescence en forme de marteau.

Cette tache de dégénérescence, qui semblait suivre une marche déterminée, et dans laquelle beaucoup de fibres avaient été détruites, se rapprochait en haut, des deux côtés, de plus en plus vers le centre. Dans le renflement cervical, la tache droite et la tache gauche se touchaient; le sommet de cette tache, maintenant triangulaire, touchant la fissure postérieure. On pouvait encore la reconnaître d'une manière sporadique jusqu'aux noyaux du funiculus gracilis. (Comparez Planche V, fig. 26).

Des préparations qui avaient été colorées au carmin, après avoir été durcies au moyen du bichromate d'ammoniaque, n'ont pas modifié l'opinion que nous nous étions faite à l'aide des préparations d'après la méthode de M. WEIGERT. S'il y avait des altérations, on les trouvait dans les cordons postérieurs. Il y avait une faible augmentation du tissu intermédiaire et, dans quelques

cas, des cylindres-axes avaient disparu ici et là, produisant de vraies cavités; tout cela dans les mêmes moelles où nous avions aussi supposé une faible dégénérescence dans les zones radiculaires. Les cellules nerveuses des cornes antérieures présentaient quelquefois de légères modifications.

Nous avons trouvé dans toutes les moelles épinières, à chaque coupe, un grand nombre de cellules nerveuses intactes avec de beaux prolongements, un grand noyau, de forme vésiculaire, avec un nucléole bien coloré, mais nous avons aussi toujours trouvé des cellules nerveuses qui présentaient de légères modifications.

D'abord les espaces péricellulaires nous apparaissaient parfois comme de très grandes cavités.

On ne peut naturellement attacher aucune valeur absolue à cet écart. Ensuite, un certain nombre de cellules nerveuses manquaient de prolongements, on n'y trouvait pas de noyau, ou bien ce noyau n'était plus au centre de la cellule, mais contre la paroi. Le noyau pouvait aussi manquer de nucléole, ou ressembler moins à une vésicule. (Comparez Planche V, fig. 25, c, d, e).

Puis on rencontrait, dans nombre de coupes de la moelle épinière, quelques cellules à vacuoles. Le nombre de celles-ci était de une à quatre au plus, dans une préparation qui comptait une soixantaine de cellules visibles. Enfin nous trouvâmes parfois, dans ces cellules, une grande quantité de pigment.

Il se peut que ces modifications des cellules nerveuses soient dues en partie à l'action des liquides dont on s'est servi pour durcir les préparations; ce qui nous le ferait croire, c'est que, lorsque la moelle épinière était durcie dans l'alcool, nous y voyions de plus beaux prolongements et une meilleure coloration du protoplasma des cellules. Il se peut naturellement aussi que ces faibles modifications aient été en effet de nature pathologique, quoique la modification observée fût certainement très minime. Nous n'avons pas rencontré de gonflement des cylindres-axes, ou du moins seulement à un degré très léger.

Des coupes de nos moelles épinières, qui avaient été traitées par des matières colorantes, ne nous ont pas présenté d'augmentation du nombre des noyaux.

Nous sommes donc justifiés, en disant que la souffrance de la moelle est insignifiante. Nous reconnaissons volontiers que quelques cellules ont éprouvé de très faibles altérations, qu'on peut constater parfois de faibles changements dans les zones radiculaires en rapport avec les racines postérieures dégénérées, mais cette souffrance n'est pas proportionnée à la violente dégénérescence du système nerveux périphérique.

L'examen du bulbe ne nous fit pas faire un pas de plus.

Dans la seule série que nous en possédions et dans les coupes isolées que nous avons examinées, nous n'avons jamais constaté de modifications.

Nous n'y avons surtout jamais rencontré d'hémorrhagies, et le seul écart que nous ayons observé a été que nous avons quelquefois rencontré des corpuscules amyloïdes au fond du quatrième ventricule, et même jusque dans le noyau du nerf vague et la racine ascendante du neuvième, dixième et onzième nerf cérébral.

Pour une démonstration régulière, il faudrait maintenant soumettre les organes terminaux des nerfs moteurs aussi bien que des nerfs sensitifs à un examen méthodique.

Cependant, en vue du temps dont nous pouvions disposer, nous avons dû renoncer à un examen plus détaillé des plaques terminales et des organes périphériques de la sensibilité, et nous nous sommes occupés de l'examen des muscles.

Il n'y a pas de raison de croire que la dégénérescence des muscles ne marche pas de pair avec celle que nous avons montrée dans les nerfs moteurs. Nous avons déjà attiré l'attention sur les bandes ou raies jaunes, visibles à l'oeil nu, que présentent les muscles de la plupart des béribériques. Et quand on dissocie, dans une solution physiologique de sel marin, un muscle qui n'est pas trop atrophié, on y trouvera toujours des changements, en faisant usage d'un fort grossissement.

Dans la fibre musculaire qui n'est pas trop altérée, on voit encore les raies transversales, mais elle a l'air poussiéreuse. La fibre dégénérée réfléchit plus fortement la lumière directe que la fibre normale; son aspect est d'un blanc brillant. Les nombreux petits granules qui sont la cause de cette forte réflexion de la lumière, disparaissent en grande partie au moyen de l'acide acétique. Alors apparaissent un grand nombre de noyaux.

Après avoir traité le muscle au moyen de l'acide osmique, on voit que ces granules ne se colorent que très exceptionnellement en noir.

A côté de ces fibres poussiéreuses, on rencontre, mais moins souvent, ces fibres bien connues, à l'aspect de cire, aux bords crénélés.

Ce qui frappe le plus les yeux, ce sont les grandes différences dans l'épaisseur des fibres.

On peut le mieux juger de cette différence quand on fait des coupes transversales. Alors, si l'on a choisi un muscle qui n'est pas trop atrophié, on ne trouvera qu'une légère augmentation du tissu intramusculaire, pas d'augmentation de noyaux, à peine des changements dans les parois vasculaires.

Avec de faibles grossissements, on voit cependant, dans le même champ, à côté de fibres très fines, des fibres très grosses.

Dans les grosses fibres, on rencontre parfois des vacuoles.

Nous donnons ici quelques mesures.

I.

Fibres musculaires d'un faisceau gonflé d'un muscle gastrocnémien.

Epaisseur moyenne de cinquante fibres	155,7	μ.
Epaisseur de la plus grosse fibre dégénérée	222,6	μ.
Epaisseur de la fibre la plus fine	94,4	μ.

De ces fibres, vingt et une dépassaient la moyenne; vingt-neuf étaient au-dessous.

II.

Fibres musculaires d'un autre faisceau gonflé du même muscle gastrocnémien, où l'on trouvait plus de fibres dégénérées.

Epaisseur moyenne de cinquante fibres	132	μ.
Epaisseur de la plus grosse fibre dégénérée	222,6	μ
Epaisseur de la fibre atrophiée la plus fine	47	μ.

De ces fibres, vingt-six dépassaient la moyenne et vingt-quatre étaient au-dessous.

III.

Fibres musculaires d'un muscle gastrocnémien atrophié.

On trouva comme moyenne de trente mesures de fibres bien reconnaissables	72	μ.
Epaisseur de la plus grosse des fibres	175	μ.
Epaisseur de la fibre la plus fine	35	μ.

De ces fibres, dix étaient au-dessus de la moyenne, et vingt au-dessous.

Dans les fibres moyennes, on peut encore apercevoir les raies transversales, mais dans les plus grosses, qui sont ordinairement arrondies au lieu d'avoir la forme plus ou moins hexagonale aplatie des autres fibres, ces raies transversales ont disparu. La fibre musculaire est remplie d'une masse granuleuse, dans laquelle se trouvent des noyaux en très grand nombre.

Si maintenant l'on compare ces préparations avec celles qui ont été obtenues par la dissociation directe ou après avoir été durcies, il paraît que ce gonflement est ordinairement de nature locale, et que la fibre qui présentait des raies transversales aux parties minces, les avait perdues aux parties gonflées. L'augmentation des noyaux était aussi la plus grande aux endroits gonflés.

A côté de ces fibres gonflées, des fibres à l'aspect poussiéreux et de celles à l'aspect de cire, on trouve aussi des fibres simplement atrophiées, et d'autres, où l'atrophie est accompagnée d'augmentation de noyaux, mais qui ont conservé leurs raies transversales.

Il s'entend que, dans les muscles atrophiés, l'atrophie simple, avec ou sans augmentation de noyaux, prédomine. Si, au contraire, le muscle est gonflé, cette hypertrophie apparente est due en grande partie aux fibres, gonflées en chapelet, déjà décrites (Planche IV, fig 21, 22 et 23).

Les muscles du coeur ne présentent que de faibles altérations. La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires est excessivement faible; les raies transversales sont conservées. Deux fois seulement, nous avons trouvé dans le myocarde, ces petits amas de cellules auxquels on a attribué une si grande signification dans la mort par la diphthérite.

Cependant, comme nous avons examiné au moins vingt-cinq coeurs, dont nous n'avons pas trouvé le tissu intramusculaire infiltré de ces petites cellules, il ne faut pas attacher trop d'importance à cette observation fortuite.

Conclusion.

L'examen anatomique est en parfait accord avec la thèse défendue par des raisons cliniques que le béri-béri est une névrite multiple. Une affection violente et très étendue des nerfs périphériques prédomine.

A mesure qu'on s'approche du centre, la souffrance diminue. Les racines antérieures des nerfs sont toujours saines. Dans les racines postérieures, on rencontre parfois une légère atrophie des fibres, mais toujours infiniment moins derrière que devant le ganglion intervertébral.

Dans la moelle épinière, on ne rencontre que quelquefois des changements; les uns consistent en des écarts d'importance secondaire dans les grandes cellules nerveuses des cornes antérieures, et les autres, en une légère perte de fibres dans le prolongement des racines postérieures, dans les deux zones radiculaires, sans gonflement des cylindres-axes, sans cellules à granules ou augmentation de noyaux.

Nous avons donc donné la preuve que le béri-béri doit être rangé parmi les maladies que l'on décrit sous le nom de névrite périphérique multiple. Quelque haute estime que nous ayons pour le mérite de MM. Baelz et Scheube, nous devons dire que cette preuve vient seulement d'être donnée, maintenant que nous avons prouvé cliniquement que les nerfs sont attaqués déjà dans la première phase de la maladie, et que l'observation anatomique a confirmé constamment cette affection des nerfs dans un très grand nombre de cas.

Dans chaque cadavre d'un béribérique, on peut trouver des symptômes de dégénérescence aussi bien que de régénération dans le système nerveux périphérique.

On n'exigera pas de nous que, dans la description de nos recherches sur le béri-béri, nous nous mêlions à la discussion qui s'est élevée entre MM. Erb, Strümpell, Eisenlohr et autres.

La question de savoir si les altérations trouvées dans les cornes antérieures sont la cause, accompagnent, ou sont la conséquence de la souffrance des nerfs périphériques dont les racines antérieures sont intactes, est indifférente pour le but que nous poursuivons.

Cela n'importe nullement à la chose principale. Nous n'avons que ceci à faire remarquer: Le progrès de la dégénérescence dans la partie périphérique du nerf sectionné ne donne pas de raison de supposer que, si une cellule nerveuse est malade, son prolongement, le nerf périphérique, meure de la périphérie vers le centre.

Aussi longtemps qu'on n'aura pas donné des preuves péremptoires pour cette dernière opinion, nous ne voyons pas pourquoi la névrite multiple, établie avec tant de peine, devrait de nouveau être rangée, comme poliomyélite antérieure, parmi les maladies de la moelle épinière.

III.

RECHERCHES SUR LA CAUSE DE LA MALADIE.

Plan des recherches.

L'expérience apprend que les personnes qui habitent certaines contrées, certains édifices ou certains vaisseaux, courent risque d'être atteintes du béri-béri. Il faut donc qu'il y ait dans ce séjour une certaine influence pernicieuse qui doit être la cause de la maladie. Cette influence peut être due à une matière inanimée, un poison, qui pénètre dans le corps, avec l'air respiré, par les organes respiratoires, ou avec les aliments et les boissons, par les organes de la digestion; elle peut aussi être due à un organisme vivant qui, se développant en dehors de l'homme, dans la contrée ou la demeure dans laquelle la maladie se déclare, peut vivre comme parasite dans le corps humain, et y causer des désordres.

Une intoxication ou une infection, tel était le dilemme devant lequel nous nous trouvions placés dans notre étude sur la cause du béri-béri. D'autres influences nuisibles semblaient ne ne pas devoir entrer ici en considération. On a bien attribué le béri-béri à une nourriture insuffisante ou à une disposition d'esprit triste et mélancolique, mais nous n'avons pas cru devoir nous y arrêter. La destruction sur une grande échelle du système nerveux périphérique, telle qu'on la rencontre dans le béri-béri, devait être attribuée à une destruction des centres nerveux ou à une cause nuisible s'attaquant immédiatement à ces fibres nerveuses. Elle n'est causée ni par la faim, ni par la tristesse. On peut y trouver des causes prédisposantes, mais la vraie cause doit être cherchée, non dans la satisfaction insuffisante d'un besoin quelconque, mais dans quelque chose venant du dehors, capable de détruire des fibres nerveuses.

Si cette cause était due à un organisme vivant, elle ne devait certainement pas se trouver parmi les parasites plus grands, faciles à découvrir. Tout ce qu'on avait écrit sur les parasites supérieurs, en particulier sur les vers intestinaux, par rapport à la cause du béri-béri, avait déjà fait voir qu'il ne fallait pas y chercher ce qu'on pourrait appeler une cause suffisante. Si le béri-béri était dû à un organisme parasitaire, il fallait certainement le chercher chez les microbes.

En posant le dilemme: intoxication ou infection, les recherches pouvaient se faire de deux manières différentes. Chacune de ces deux possibilités pouvait servir de point de départ. Une fois commencées dans l'une de ces deux directions, les recherches, qu'elles donnassent un résultat positif ou négatif, devaient donner aussi quelque réponse par rapport à l'autre côté du dilemme.

Les médecins qui s'étaient occupés dans les derniers temps d'études sur le béri-béri, avaient en général jugé qu'il était probable que la cause de cette maladie fût de nature infectieuse. En effet, de nombreuses observations sur la propagation, l'extension de cette maladie, étaient citées à l'appui de cette opinion.

Cependant notre incertitude dans l'appréciation de ce que l'on racontait concernant la propagation et la présence de la maladie, rendait difficile le choix de la direction dans laquelle nous devions faire nos recherches.

Ce choix fut cependant bientôt fixé par une autre considération.

Si l'on voulait commencer par chercher une réponse à la question si le béri-béri est dû à un empoisonnement, on était tout de suite arrêté par une grande difficulté. Où devrait-on chercher le poison et quelle sorte de poison? L'expérience ne donnait pas le moindre éclaircissement à cet égard. Quelques auteurs ont bien supposé que le poisson et le riz, éléments principaux de l'alimentation des indigènes aux Indes-Orientales néerlandaises, devaient être le véhicule d'un poison causant le béri-béri, mais on n'a jamais donné de sérieuses raisons à l'appui de cette opinion; et, si même on voulait partir de la supposition que le béri-béri est causé par des substances vénéneuses, dans le riz par exemple, nous n'aurions su de quelle manière nous aurions dû faire nos recherches pour arriver à un résultat de quelque valeur.

La difficulté concernant un gaz délétère quelconque, faisant partie de l'air respiré, était tout aussi grande que celle d'un poison ingéré avec les aliments. Si l'on était décidé à partir de l'hypothèse d'une intoxication, il y avait tout autant de raisons de l'attribuer à un poison se trouvant dans l'atmosphère, qu'à des substances délétères contenues dans les aliments ou dans l'eau.

En revanche, la voie que nous devions suivre était provisoirement clairement indiquée, quand on posait cette question: Le béri-béri est-il une maladie causée par des organismes vivants? On aurait alors à appliquer les méthodes qui, dans les dernières années, ont donné de si beaux résultats pour la connaissance des maladies infectieuses. On pouvait formuler alors nettement les questions: Peut-on trouver dans le corps du béribérique un organisme vivant, étranger à

l'homme normal? Et, si c'est le cas, cet organisme peut-il être cultivé en dehors du corps humain? Si la réponse à cette question était aussi affirmative, on avait à s'assurer si la culture pure du microbe faisait naître chez des animaux les symptômes observés chez le béribérique. Les méthodes de la bactériologie nous donnaient la chance de donner une réponse catégorique à ces questions.

D'abord il fallait faire les recherches résultant de ces questions, et ce n'est que lorsqu'on n'aurait pas obtenu de résultats, ou lorsque les résultats seraient négatifs, qu'il faudrait chercher une autre voie, ou être forcé de reconnaître que le niveau de nos connaissances est encore trop peu élevé pour nous permettre de résoudre ce problème.

Présence des bactéries dans le sang.

Nous nous sommes d'abord posé la question si, dans le corps du béribérique, on pourrait rencontrer des organismes qui pussent être considérés comme la cause de la maladie. Nos recherches furent d'abord faites aussi bien sur des cadavres que sur des malades.

Nous avons examiné des coupes d'organes, durcis dans l'alcool; et cela du coeur, des reins, de la rate, du foie, de la moelle épinière, de plusieurs muscles et de plusieurs nerfs, empruntés à seize cadavres. De chacun de ces organes on fit des coupes, colorées avec de la fuchsine, du bleu de méthylène alcalin d'après M. Löffler, une solution neutre de violet de gentiane, et d'après le procédé de M. Gram.

Jamais, malgré des observations faites avec le plus grand soin au moyen des systèmes d'immersions apochromatiques homogènes $^{1.3}/_{2}$ et $^{1.4}/_{3}$ de M. Zeiss, nous n'avons réussi à voir des micro-organismes, sauf dans deux cas, où l'autopsie se fit vingt heures environ après la mort. Dans ces deux cas, nous trouvâmes de grands bacilles dans le coeur.

Ensuite on porta du liquide cérébro-spinal, pris sur dix cadavres, dans du bouillon peptonisé à l'agar-agar. Cela se faisait de la manière suivante:

Après avoir lavé la peau du dos avec une solution au millième de deutochlorure de mercure, la colonne vertébrale était découverte sur une grande partie de sa longueur avec des scalpels qui venaient d'être chauffés. On la lavait de nouveau avec la même solution, puis, après avoir enlevé une partie de l'os de deux vertèbres, on pouvait arriver, sur une petite longueur, à la dure-mère. Une petite plaque de métal rougie était appliquée contre la dure-mère; alors, au moyen de la seringue de Pravaz, on aspirait au travers de l'eschare faite par la brûlure, quelques gouttes de liquide cérébro-spinal, qu'on portait immédiatement dans des tubes contenant de la gelée nutritive. Auparavant, la seringue avait été rincée plus d'une fois avec la solution de sublimé corrosif, ensuite avec de l'alcool et enfin avec de l'eau stérilisée.

Malgré toutes les précautions que nous prîmes, les résultats obtenus de cette manière furent si inconstants, qu'on ne pouvait rien en conclure. Nous inoculâmes ainsi avec le liquide cérébro-

spinal, dix-neuf tubes avec du bouillon peptonisé à l'agar-agar et trois tubes remplis de sérum gélatinisé. Trois des tubes avec de l'agar-agar et un tube avec du sérum restèrent stériles. Dans quelques-uns, il y avait des cultures, tantôt de micrococques, tantôt de bacilles, tantôt des deux formes réunies, dont une description détaillée n'aurait pas de valeur.

De temps en temps, nous mettions des morceaux de moelle épinière ou de nerfs périphériques dans de la gelée nutritive, mais nous n'obtînmes pas des résultats auxquels on puisse donner une valeur positive. L'examen bactériologique des cadavres présente, surtout sous les tropiques, de si grandes difficultés, qu'après quelque temps d'expérience, nous nous vîmes forcés de le discontinuer, parce que, pour le moment, il n'était d'aucune utilité. Nous nous vîmes d'autant plus portés à le faire, qu'il nous parut qu'on pouvait trouver des bactéries dans le sang des béribériques pendant la vie.

Voici de quelle manière les recherches furent faites: Un des doigts du béribérique était bien brossé et lavé à l'eau de savon, puis lavé avec une solution au millième de sublimé corrosif, ensuite lavé avec de l'alcool très fort, enfin arrosé d'éther pour le faire sécher rapidement.

Aussitôt que le doigt était sec, on y faisait une piqûre au moyen d'une aiguille qui venait d'être rougie. Une lamelle était mise en contact avec le sang, qu'on examinait tout frais, ou bien étendu de la manière bien connue, séché et coloré. Les lamelles employées pour ces recherches étaient préalablement soigneusement purifiées à l'alcool, et chauffées à la flamme immédiatement avant de s'en servir. Comme matière colorante, nous employions ordinairement le bleu de méthylène ou la fuchsine, qu'on préparait chaque jour en allongeant quelques gouttes d'une solution alcoolique avec de l'eau longtemps bouillie, non seulement stérile, mais aussi dépourvue de bactéries mortes, qui auraient pu absorber de la matière colorante.

C'est ainsi qu'on put constater la présence de bactéries dans le sang, du moins celle de corpuscules qui, quant à la forme et à l'absorption des matières colorantes, avaient tout à fait l'aspect de bactéries.

Cependant ces essais ne donnèrent d'abord qu'un résultat négatif. Nous en trouvâmes plus tard la cause. Nous n'examinâmes, dans les premiers temps de notre séjour à Batavia, à de rares exceptions près, que des patients qui avaient été amenés depuis quelque temps de l'endroit où ils avaient pris la maladie. Les exceptions furent deux matelots, qui avaient quitté depuis une quinzaine de jours le vaisseau sur lequel ils étaient tombés malades. On trouva dans leur sang des granules et des bâtonnets, se colorant par le bleu de méthylène. Lorsque nous examinâmes, à Padang et à Kajoutanam, le sang de béribériques arrivés depuis peu d'Atjeh, nous y trouvâmes presque toujours des bactéries; à Atjeh, le sang d'aucun patient n'en était exempt.

Plus tard, nous reconnûmes qu'à Batavia aussi, on peut trouver des bactéries dans le sang

des béribériques, pourvu qu'on choisisse ses sujets parmi ceux qui résident encore sur les lieux où naît la maladie, ou qui, du moins, ne les ont quittés que depuis peu de temps.

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons trouvé dans le sang des granules et des bâtonnets. Chez ces derniers, ni la longueur ni l'épaisseur n'étaient constantes. Il n'était pas rare que les bâtonnets n'eussent absorbé de la matière colorante qu'aux deux bouts; quelquefois aussi, ils avaient une forme un peu irrégulière, étaient inégalement colorés ou ne l'étaient que faiblement. C'étaient ordinairement les bâtonnets qui dominaient; parfois cependant c'étaient les granules. A côté de granules parfaitement sphériques, on rencontrait à chaque instant des granules allongés, de sorte que la forme ne permettait pas de faire une distinction bien tranchée entre les granules et les bâtonnets. Souvent on trouvait des granules et de courts bâtonnets réunis en petits groupes, et il n'était pas rare de voir des granules comme diplocoques. Dans le sang frais, examiné encore vivant, il est naturel que les microcoques ne pussent être distingués des granules de graisse ou des autres corpuscules ronds qui n'absorbaient pas les couleurs d'aniline. On y trouvait cependant souvent des bâtonnets, divisés en deux par un étranglement. On ne put jamais remarquer avec certitude si ces bâtonnets étaient doués d'un mouvement propre, quoique cela nous semblât souvent le cas. La décision à cet égard n'était pas possible, vu que ces bâtonnets ne pouvaient être bien observés que dans de petits espaces de la préparation, dépourvus de corpuscules sanguins, et que, lorsqu'ils se déplaçaient un peu fortement, ils échappaient à l'observation au milieu des globules du sang. Ce déplacement pouvait toujours être dû à des courants de liquide, qui, n'étant pas assez forts pour entraîner des corpuscules sanguins, collés les uns aux autres, l'étaient cependant assez pour entraîner un bâtonnet si délié. Le nombre de ces corpuscules (que l'on ne peut prendre que pour des bactéries) dans le sang des béribériques, et chez le même patient, pouvait être très différent. Dans quelques cas, ils se trouvaient en foule dans toute la préparation, tandis que souvent ce n'était qu'après un long examen qu'on réussissait à trouver quelques bâtonnets ou diplocoques bien déterminés.

Nous donnons Planche II, fig. 1 et 2, une couple de préparations de sang, très riche en bactéries.

A Atjeh, on ne les rencontrait pas seulement chez les béribériques. Lorsqu'on examina, comme contrôle, le sang de personnes bien portantes, qui avaient passé quelque temps à Atjeh, on y reconnut aussi la présence de bactéries. Il ne faudrait pas en conclure que ces bactéries ne fussent pas en relation avec la maladie; bien au contraire, car, à Batavia, chez les personnes bien portantes qui ne se trouvaient pas dans des circonstances défavorables, nous ne trouvâmes, ni avant notre départ pour Atjeh, ni à notre retour, de bactéries dans le sang.

Le sang d'une personne bien portante, qui, dans les dernières années, avait habité des contrées où le béri-béri ne régnait pas, fut examiné le jour après son arrivée à Atjeh; il ne

contenait pas de bactéries, tandis qu'on put y constater la présence de granules et de bâtonnets, lorsque cette même personne eut passé quelques semaines dans ce pays. En outre, chez quatre personnes bien portantes et un béribérique, dans le sang desquels nous avions trouvé des bactéries à Atjeh, on n'en trouva plus lorsqu'ils furent de retour à Batavia. On pourrait en conclure qu'à Atjeh, où le béri-béri est très général dans le territoire que nous occupons et ne se borne pas à des édifices déterminés, des bactéries pathogéniques pénétraient dans la circulation sanguine de tous ou de presque tous ceux qui s'y trouvaient. Il est remarquable qu'à Atjeh, les plaintes de pesanteur, de palpitations, étaient générales, même chez des personnes qui passaient pour bien portantes; et d'autres personnes disaient avoir observé sur elles-mêmes un gonflement de nature hydropique à la jambe inférieure, sans qu'elles se considérassent comme béribériques.

Pour plusieurs raisons, il n'était pas désirable d'aller chercher des symptômes de béri-béri chez des gens qui se croyaient bien portants. Sur nous-mêmes cependant, et sur nos assistants, nous pûmes constater, outre la présence des bactéries, des symptômes qui, quelque insignifiants qu'ils fussent, n'étaient pourtant pas tout à fait dépourvus de valeur pathologique; — sentiment de pesanteur, douleurs aux extrémités inférieures, palpitations; chez l'un de nous, à l'endroit caractéristique de la jambe, un oedème, qui se déclara au bout de deux semaines de séjour à Atjeh, pour ne disparaître qu'à Batavia, et chez tous une diminution de la tactilité de la peau de la jambe. Ce dernier symptôme ne disparut non plus qu'à Batavia, et cela même très lentement. (Voyez page 20).

Nous croyons donc pouvoir attacher quelque importance à la découverte que nous avons faite, de la présence de bactéries dans le sang des béribériques. Que, sous les tropiques, on ne trouve pas de bactéries dans le sang de personnes bien portantes et qui se trouvent dans des circonstances favorables, nous l'avons vu, à Atjeh, chez une personne qui fut examinée le jour après son arrivée, mais surtout à Batavia, où l'on ne trouve pas de bactéries dans le sang des béribériques, à moins que les patients n'aient séjourné, dans les derniers temps, dans des lieux où cette maladie régnait.

Si, à Atjeh, où la cause de la maladie est sans aucun doute très répandue, ces bactéries furent aussi trouvées dans le sang de personnes qui ne présentaient pas de symptômes frappants de la maladie, ce n'est pas une raison pour que ces bactéries ne soient pas considérées comme la cause du béri-béri, maintenant surtout qu'il paraît que, même chez des personnes en apparence. bien portantes, il se présente de légers écarts, qui s'accordent avec les symptômes de la maladie

---

Culture des bactéries trouvées dans le sang.

L'examen microscopique du sang ne pouvait conduire qu'à des suppositions. On ne pourrait se prononcer sur la nature pathogénique des bactéries qui se trouvent dans le sang des béribériques, que lorsqu'on aurait réussi à cultiver purement ces organismes.

Cela fut essayé en prenant une goutte de sang au doigt, après avoir lavé celui-ci, aussi soigneusement que possible, avec du savon, du sublimé corrosif, de l'alcool et de l'éther, comme nous l'avons dit plus haut. Cette goutte, cueillie au moyen d'un fil de platine, formant une petite boucle à son extrémité, et qui avait été préalablement rougi, était portée dans un milieu nutritif, dépourvu de bactéries. Nous employions ordinairement du bouillon peptonisé à l'agar-agar, parfois aussi du sérum de sang de boeuf gélatinisé, quelquefois des oeufs cuits, des bananes ou des pommes de terre, parfois du bouillon peptonisé sans gelée, ou une décoction de terre avec du sucre ou sans sucre, et enfin, dans les derniers temps, ordinairement du bouillon peptonisé à la gélatine, qui pouvait être obtenu de manière à ce qu'il restât solide, même à la haute température des tropiques. On l'obtenait ainsi: d'abord on faisait bouillir le bouillon, on le filtrait ensuite pour en séparer le dépôt d'albumine, puis on y ajoutait jusqu'à 20 °/₀ de gélatine; après avoir neutralisé et filtré le mélange, on le débarrassait des bactéries qu'il pouvait contenir, en le chauffant à plusieurs reprises et pendant peu de temps jusqu'à 80° C., puis en le refroidissant chaque fois rapidement dans de la glace. Il n'est pas rare que la stérilisation par fractionnement présente ici, comme dans le sérum de sang, l'inconvénient que quelques-uns des tubes remplis de gélatine présentent pourtant, au bout de quelques jours, un développement de bactéries, mais cet inconvénient n'est pas d'une grande importance, pourvu que les tubes ne soient employés qu'après un temps de contrôle suffisant.

Quoiqu'on trouvât toujours des bactéries dans le sang employé pour l'inoculation, les tubes restèrent pour la plupart stériles. Dans quinze cas cependant, nous obtînmes des cultures de bactéries; pour douze patients, des cultures de microcoques, et pour trois, des cultures de bâtonnets. Cependant ces bâtonnets différaient chaque fois les uns des autres. Deux fois, c'étaient des

bacilles avec un mouvement propre, mais, dans un cas, il étaient plus minces que dans l'autre. La troisième espèce de bâtonnets étaient très particuliers. Dans toutes les cultures, soit dans celles qui se développaient sur une substance solide, soit dans celles qui se développaient dans un liquide, ces bâtonnets, qui étaient de longueurs très diverses, et qui souvent n'étaient pas parfaitements cylindriques, mais un peu renflés au milieu ou à l'une des extrémités, alternaient avec des granules sphériques, qui présentaient d'assez grandes différences dans leur diamètre. Cultivées sur de l'agar-agar, ces bactéries formaient une couche épaisse, à surface brillante, d'abord blanche, mais qui commençait bientôt à prendre une teinte rougeâtre, et qui, au bout de quelques jours, était d'un rouge de brique. La gélatine n'était pas liquéfiée par ces organismes. La même bactérie fut cultivée une fois de la poussière se trouvant dans l'air d'une caserne à Oleh-leh.

Dans les douze autres cas, les tubes inoculés avec le sang donnèrent des micrococques. Ceux-ci étaient le plus nombreux sur les substances solides, où ils formaient une couche blanche, à surface brillante, et cela dans dix cas, tandis que deux fois on obtenait seulement des cultures d'une couleur jaune. Parmi les dix cas dans lesquels on avait obtenu des cultures blanches, il y en avait un, composé d'une seule colonie de micrococques qui différaient beaucoup entre eux en grandeur, et dont nous ne réussîmes pas à obtenir des cultures ultérieures.

Parfois, du même sang, il se développait des bactéries diverses. Cela n'arrivait pas quand ce sang était porté sur l'agar-agar ou sur le sérum de sang.

S'il y avait une culture de bactéries, on reconnaissait par l'examen au moyen de la méthode des cultures sur plaque, qu'elle ne se composait que d'une seule sorte de bactéries. Dans les derniers temps de nos recherches, le sang était mêlé avec la gélatine nutritive, qui était alors versée sur une plaque ou dans une cuve, ou bien de la manière indiquée par M. Esmarch, coulée sur la paroi intérieure d'un tube et amenée ainsi à se figer. Cette dernière manière d'agir a l'avantage d'empêcher que les bactéries de l'air n'entrent en versant la gélatine, danger qui n'est pas grand, il est vrai, quand on prend bien ses mesures, mais qu'on ne peut éviter tout à fait. Les diverses colonies qui se développèrent dans la couche de gélatine ne se ressemblaient pas toutes. Ainsi nous trouvâmes une fois sept colonies de micrococques, dont deux formaient des cultures blanches et cinq des cultures jaunes. Quatre de ces dernières avaient une teinte d'un jaune brun et les micrococques avaient en général une forme allongée, tandis que la cinquième avait une couleur jaune citron et se composait de micrococques plus gros que les premiers, rangés en grande partie en tétrades.

Cette dernière culture s'accordait avec celles que nous avons obtenues dans les cas ci-dessus, où le sang donna, dans l'un, deux colonies, dans l'autre, trois colonies, toutes de micrococques qui avaient une couleur jaune citron. Ici aussi on remarquait la tendance à la formation de tétrades.

Dans le cours de nos recherches, nous nous sommes souvent demandé si ces diverses

formes de microcoques devaient être considérées comme des variétés de la même espèce. A plusieurs reprises, en faisant des cultures sur plaque d'une des formes, on obtint des colonies qui ne se ressemblaient pas tout à fait, et qui, portées sur l'agar-agar, présentaient des différences dans la forme et dans la couleur qui s'y était développée. Mais les générations consécutives, cultivées sur la même sorte de gelée, restaient en général constantes. Ce ne fut que chez les microcoques oblongs, qu'on observa quelque différence en longueur dans diverses cultures à l'agar-agar de la même série, de sorte qu'on pouvait parler d'une transformation de microcoques en bâtonnets. Nous avons aussi remarqué à plusieurs reprises que, quand nous portions dans un nouvel agar-agar un peu d'anciennes cultures blanches de microcoques, conservées pendant des mois entiers, il se développait des cultures jaunes de microcoques, qui se groupaient quelquefois en tétrades.

Mais nous ne nous étendrons pas là-dessus. Malgré toute la peine que nous nous sommes donnée, nous n'avons pu réussir à découvrir les circonstances qui rendent la transition d'une forme à l'autre nécessaire. Si on les avait trouvées et qu'on eût pu produire à volonté ces transitions, on aurait pu, mais alors seulement, écarter la supposition que c'est la présence d'autres bactéries dans les cultures qui a fait naître cette idée de transition. Des recherches ultérieures devront décider si les diverses formes de microcoques que nous avons obtenues dans nos essais de culture avec du sang de béribériques, sont des espèces différentes, ou si ce ne sont que des variétés de la même espèce.

Si l'on réfléchit que sur quatre-vingts béribériques environ, dans le sang desquels on trouva des bactéries à l'aide du microscope et qu'on employa pour les cultures, on n'obtint des résultats positifs que dans quinze cas, et que, même dans ces cas, on n'obtint pas toujours la même sorte de bactéries, il s'élève nécessairement une grave objection contre la valeur des résultats que nous avons obtenus. On pourra objecter qu'il est très possible que, dans aucun des quinze cas, les bactéries ne provinssent du sang, mais d'une souillure fortuite de celui-ci, et fussent ainsi entrées dans la gelée nutritive.

Cette possibilité ne peut être exclue avec une parfaite certitude, lorsqu'on ne prend en considération que ce que nous venons de dire. Le danger d'une souillure fortuite dans les cultures de bactéries est grande, surtout sous les tropiques, où l'on ne trouvera pas facilement un laboratoire dans lequel le vent ne puisse pas pénétrer par plus d'une ouverture, et où un coup de vent ne vienne pas subitement soulever une foule de germes vivants. Cependant, par des précautions bien entendues, on peut restreindre ce danger dans des limites assez étroites. Cela paraît déjà du nombre d'inoculations que nous avons faites, et qui furent suivies d'un résultat négatif.

En outre, cette objection perd quelque chose de sa force, quand on voit que, dans dix des quinze cas où nous obtînmes des cultures de bactéries, on eut des cultures de microcoques qui

quoique ne se ressemblant pas parfaitement entre elles, ne présentaient, comme nous allons le montrer, que des différences fort insignifiantes.

Ces cultures furent obtenues en partie à Atjeh et en partie à Batavia. Or, nous avons bien pu cultiver des micrococques semblables de l'air de plus d'un endroit à Atjeh, mais jamais de l'air pris dans notre laboratoire à Batavia. Ainsi, la supposition que ces micrococques ne proviendraient pas du sang des patients, mais seraient venus par accident dans la gelée, n'est pas très probable. Il en est autrement des trois cas où l'on cultiva chaque fois des bacilles différents; car, dans ces circonstances, on ne peut y attacher que peu de valeur. Pour d'autres raisons aussi, l'examen de ces bacilles ne nous donna pas lieu d'admettre quelque relation entre ces trois espèces de bacilles et la maladie.

Propriétés pathogéniques des bactéries cultivées du sang

Afin d'acquérir de la certitude concernant l'existence d'un rapport entre ces bactéries et la maladie, il fallait rechercher si ces bactéries avaient la propriété de produire chez des animaux des symptômes qui pussent être mis sur la même ligne que ceux qu'on trouve chez les béribériques. L'examen de la maladie nous avait prouvé d'une manière convaincante que le béri-béri reposait sur une dégénérescence des nerfs périphériques, et l'on pouvait maintenant se demander si les bactéries que nous avions trouvées produiraient chez les animaux une dégénérescence pareille des nerfs.

Dans les recherches sur les propriétés pathogéniques des bactéries, c'est une règle générale qu'une seule infection avec une faible quantité de micro-organismes doit produire des symptômes visibles de maladie, si l'on veut considérer ces bactéries comme étant réellement la cause de la maladie.

L'étude du béri-béri nous avait cependant appris que cette règle ne pouvait s'appliquer ici.

Le béri-béri est une maladie essentiellement chronique. Les nerfs sont détruits fibre après fibre; et si la dégénérescence s'attaque à des nerfs qui se rendent à des organes moins importants, elle peut y avoir fait de très grands progrès, avant que le patient lui-même se doute de sa maladie.

On ne pouvait admettre que ces dégénérescences lentes et progressives fussent causées par un organisme qui, une fois qu'il a pénétré dans le corps, s'y développe lentement, il est vrai, mais sûrement, comme c'est le cas dans la tuberculose. Ce qui s'y opposait, c'est non seulement qu'on ne réussit pas à trouver dans les nerfs les bactéries rencontrées dans le sang, mais surtout, et d'une manière décisive, ce que l'expérience avait appris concernant la naissance de la maladie. Cette expérience nous apprenait que ce n'était qu'après un séjour de quelques semaines au moins dans un endroit où règne le béri-béri, qu'un individu, bien portant jusqu'alors, pouvait être attaqué par cette maladie. Il ne fallait pourtant pas en chercher la cause dans une période d'incubation de longue durée, car alors il importerait peu que la personne infectée restât

ou non dans l'endroit infecté. Si un individu, susceptible de prendre une maladie telle que la rougeôle, la scarlatine, le typhus ou la petite vérole, a une fois subi la contagion, si le virus de la tuberculose ou de la syphilis a pénétré dans son corps, il importe peu, pour que les symptômes de la maladie se déclarent, qu'il rentre en contact avec la source de la maladie ou qu'il s'en éloigne. Il en est autrement pour le béri-béri. Ceux-là seulement sont attaqués qui ont vécu longtemps et continûment dans les lieux où la maladie sévit. Se rendre dans un endroit où la maladie ne règne pas, est non seulement toujours, comme une longue expérience l'a appris, le meilleur moyen de guérison, mais aussi un moyen d'empêcher que la maladie ne se déclare, lorsque les premiers symptômes commencent à se présenter.

C'est pourquoi on comprendra que lorsque des animaux ont été infectés avec du sang de béribériques, les résultats aient toujours été négatifs, et qu'il n'était par conséquent pas permis d'en conclure que des organismes causant le béri-béri ne se trouvaient pas dans ce sang. Nous aussi avons fait une couple d'expériences de ce genre.

Nous injectâmes dans la cavité abdominale d'un singe, vingt-cinq centimètres cubes de sang défibriné, enlevé quelques instants auparavant à un béribérique en dyspnée, et dans lequel on pouvait voir au microscope un assez grand nombre de bactéries. Chez un autre singe, nous introduisîmes sous la peau de la cuisse, un morceau du nerf poplité pris sur un béribérique, mort quelques heures auparavant. Chez aucun de ces animaux on ne remarqua de symptômes de maladie, jusqu'à ce que le second singe, vingt-deux jours après que le nerf eut été mis sous sa peau, commença à présenter des symptômes de tétanos, auquel l'animal succomba au bout d'un jour et demi. Le tétanos avait probablement été causé par une blessure que le singe s'était faite par le frottement de son collier. On nous assura que les singes captifs succombaient souvent au tétanos, à la suite de petites blessures. La blessure faite pour l'introduction du nerf était parfaitement guérie. Le nerf lui-même, tout enveloppé par un tissu de nouvelle formation, fut retrouvé avec peine. On ne rencontra pas de dégénérescence dans les nerfs. Comme nous comprenions qu'une infection répétée pouvait seule causer la maladie, nous n'avons pas poursuivi cette sorte d'expériences. Faire souvent, chez le même animal, des inoculations de parties de cadavres, semblait être une manière trop peu nette d'expérimenter, et l'injection répétée de sang pris au vivant était contraire à l'intérêt des patients. Il peut arriver de temps à autre que, chez un béribérique qui a des étouffements, une saignée puisse non seulement ne pas être nuisible, mais même utile; cependant le sang du béribérique a généralement trop de valeur pour le patient, pour qu'il soit permis d'en prendre pour des expériences. L'injection de bactéries cultivées, faite sous la peau ou dans la cavité abdominale, pouvait se faire et être répétée sans grand inconvénient.

On se servit d'abord pour l'infection, de microcoques qui donnaient des cultures blanches. Celles-ci furent obtenues neuf fois, comme nous l'avons dit plus haut, sauf le cas, aussi mentionné,

où il se développa une seule colonie blanche, composée de microcoques de grandeurs très diverses, dont on ne put pas continuer la culture.

De ces neuf cultures, il y en eut encore une qui ne put être examinée, parce que le tube d'agar-agar inoculé avec du sang, dans lequel les microcoques s'étaient développés, s'était perdu. Les huit autres cultures ne se ressemblaient cependant pas encore complétement. Tandis que six possédaient la faculté de liquéfier la gélatine, les deux autres ne l'avaient pas. Nous pensons que cette différence ne doit pas être considérée comme de nature spécifique, ainsi que nous le montrerons plus tard. Provisoirement cependant, nous ne parlerons que du micrococcus provenant des six cultures où la gélatine était liquéfiée. Les inoculations se firent avec ce micrococcus sur des lapins et des chiens. Les bactéries étaient cultivées dans du bouillon ou sur du bouillon peptonisé à l'agar-agar; dans ce dernier cas, elles étaient mises en suspension dans une solution neutre de sel marin pour l'injection. Celle-ci se faisait sous la peau ou dans la cavité de l'abdomen, avec une petite seringue de Pravaz, préalablement désinfectée avec une solution de sublimé corrosif, puis lavée à l'alcool et enfin avec de l'eau dépourvue de bactéries.

Nous donnons ici les résultats que nous avons obtenus de cette manière.

I. Lapin. 4 injections sous la peau en 9 jours. Le huitième jour, l'animal met bas avant terme. Le lendemain matin, on trouve l'animal paralysé des deux jambes de derrière; il meurt bientôt dans une violente dyspnée. A l'ouverture du thorax, une demi-heure après que les mouvements respiratoires eurent cessé, le coeur se contractait encore. On trouva un abcès sous la peau, à l'endroit où les injections avaient été faites.

Dégénérescence récente et étendue dans les différents nerfs qui se rendent aux muscles des jambes de derrière. On ne trouve pas de dégénérescence dans les nerfs phréniques.

II. Lapin. 23 injections sous-cutanées en 25 jours, puis l'animal est assommé. A l'autopsie, on trouve plusieurs abcès sous la peau, de l'ascite et, au côté gauche, une pleurésie purulente.

On ne trouve pas de dégénérescence dans les nerfs.

III. Lapin. 21 injections sous-cutanées et 5 dans la cavité abdominale en 44 jours. L'animal, qui est maigre et lent dans ses mouvements, ne présente cependant pas de symptômes évidents de maladie. On trouve quatre petits abcès sous la peau et, entre la vessie et le rectum, une petite quantité d'une exsudation fibrineuse.

Dans plusieurs branches de nerfs des jambes de derrière, on trouve une dégénérescence considérable, surtout d'anciennes, mais aussi de récentes. Il en est de même dans les nerfs phréniques.

IV. Lapin. 20 injections sous-cutanées en 42 jours. On tue l'animal, qui est un peu lent dans ses mouvements, mais qui paraît du reste bien portant.

A la jambe gauche de derrière, on trouve, aussi bien à la partie supérieure qu'à la partie inférieure, une assez forte dégénérescence de plusieurs branches de nerfs, mais on n'en trouve pas à la jambe droite.

V. Lapin. 14 injections sous-cutanées en 48 jours. L'animal est tué; on ne trouve aucun abcès sous la peau.

Dégénérescence nerveuse aux jambes de derrière.

VI et VII. Chez deux lapins, un mâle et une femelle, qui avaient été placés dans le même clapier, on tâcha de produire l'infection, en versant simplement chaque jour une culture de bactéries dans le clapier. Après avoir passé 56 jours dans le clapier ainsi infecté, les deux lapins furent tués. Chez le mâle aussi bien que chez la femelle, qui avait fait des petits dans l'intervalle, on trouva la dégénérescence nerveuse aux jambes de derrière.

VIII. Chien. 17 injections sous-cutanées en 36 jours. Dans le cours de l'expérience, il se présente, comme conséquence des injections, cinq abcès qui sont ouverts à mesure qu'ils se présentent. Dans les derniers jours, le chien ne saute pas si bien qu'auparavant. L'animal est tué.

On trouve une dégénérescence nerveuse dans plusieurs branches de nerfs aux jambes postérieures.

IX. Chien. 14 injections sous-cutanées en 23 jours; puis l'animal est tué.

On ne trouve pas de dégénérescence nerveuse.

Nous fîmes encore trois expériences avec le même micrococcus, qui ne provenait pas d'une culture de sang humain, mais de celui d'un lapin qui avait eu une dégénérescence de plusieurs nerfs, après avoir été infecté par un mélange de bactéries tirées de l'air (Voyez plus loin, à la page 120). Voici les résultats obtenus:

X. Lapin. 5 injections dans la cavité abdominale en 21 jours. L'animal est tué. On trouve quelques filaments de fibrine entre les intestins.

Dégénérescence nerveuse, plus spécialement des branches de nerfs qui se rendent aux muscles des jambes inférieures de derrière.

XI. Chien. 5 injections sous-cutanées en 16 jours. Trois jours déjà après la première injection, le chien commença à présenter aux deux extrémités postérieures des symptômes de paralysie qui, tantôt plus forts, tantôt plus faibles, restèrent en général à la même hauteur pendant tout le cours de l'expérience. L'animal fut tué.

Dégénérescence dans plusieurs nerfs, surtout dans les branches du nerf crural gauche.

XII. Chien. 15 injections en 31 jours. Dans le cours de l'expérience, il se présente par suite

des injections, un abcès qu'on ouvre. Après la mort de l'animal, on ne trouve pas de dégénérescence nerveuse.

Ainsi, après infection au moyen des bactéries cultivées du sang de l'homme, on observa chez six lapins sur sept et sur l'un des deux chiens une dégénérescence des nerfs; après infection au moyen des mêmes bactéries, obtenues du sang d'un lapin qui était atteint de dégénérescence nerveuse, on trouva cette dégénérescence sur un lapin et sur un des deux chiens.

Cette bactérie présente dans sa forme et dans le groupement de ses cellules, aussi bien que dans l'aspect des cultures sur l'agar-agar, de la ressemblance avec le staphylococcus pyogenes albus. La culture sur l'agar-agar est d'un blanc de lait, forme une couche assez épaisse, à surface brillante et souvent à bords dentés. Si la couche sur la gelée est mince, elle est un peu transparente, avec une teinte un peu verdâtre. Les différences de grandeur des bactéries sautent encore plus aux yeux que ce n'est le cas chez le staphylococcus; ces bactéries sont en général plus grandes que celui-ci. Lorsqu'elles flottent dans le liquide, elles sont souvent réunies en groupes irréguliers, mais très souvent aussi deux à deux. Dans une des cultures, elles avaient une tendance à prendre la forme du streptococcus, mais cette différence disparut peu à peu en continuant la culture. La bactérie absorbe facilement les matières colorantes d'aniline alcalines, et, si on la traite par le procédé de Gram, elle ne se décolore pas facilement.

Son développement ou sa croissance est la plus forte à la température du corps; à la température de 20° centigrades, elle est assez faible, et s'arrête presque tout à fait au-dessous de 15° centigrades. Ce micrococcus résiste très bien au desséchement. De petits morceaux de papier joseph ou des fils de soie imbibés de cultures au bouillon, puis séchés au-dessus de l'acide sulphurique, donnèrent au bout de quelques mois de nouvelles cultures, lorsqu'on les eut portés dans un milieu favorable. D'une formation de spores rien ne fut trouvé. On ne pouvait naturellement rien conclure des différences dans la grandeur des diverses cellules ou dans l'intensité de la coloration par les couleurs d'aniline absorbées. La puissance de résistance contre la dessication et le sublimé corrosif ne fut pas trouvée plus grande pour les anciennes cultures que pour celles qui n'avaient que vingt heures de date. Si donc il y a chez ces bactéries une forme plus résistante, elle doit se présenter de bonne heure, du moins dans les cultures au bouillon.

Sur des pommes de terre, cette bactérie ne se développe que médiocrement, moins que le staphylococcus albus. Dans un bouillon légèrement alcalin, le développement est bon, si du moins la couche de liquide n'est pas trop épaisse Le développement se fait bien mieux dans des plats que dans des tubes. Les micrococques tombent tout de suite au fond du vase, et ne croissent bien que quand ils reçoivent une quantité suffisante d'oxygène. Ainsi, dans les cultures par piqûre, il ne se développe presque rien dans le canal de piqûre, tandis qu'à la surface de la gelée on voit s'étendre une couche d'un blanc de lait. Si la culture par

piqûre se fait dans de la gélatine nutritive, il se forme lentement à la surface un étroit entonnoir, se terminant par une extrémité arrondie dans le canal de piqûre, que l'on aperçoit comme un petit trait trouble dans les couches plus profondes de la gélatine.

Quelquefois il se trouve dans l'entonnoir un liquide trouble; d'autres fois il contient de l'air, suivant que la gélatine se liquéfie plus ou moins vite, et que la dessication, qui dépend aussi bien de la température à laquelle la culture se fait que de la composition de la gelée, s'opère plus ou moins rapidement. La vitesse avec laquelle la gélatine est liquéfiée dans la même gelée et à la même température de culture, est toujours faible, mais n'est pas constante. Dans les cultures sur plaques, les colonies rondes, opaques, présentant un aspect granuleux par un faible grossissement, se trouvent parfois dans un creux de gélatine transparente; d'autres fois elles sont entourées d'un anneau blanc, parfaitement circulaire, laissant entre lui et la colonie un espace clair; d'autres fois encore, elles sont entourées d'un bord trouble, blanc, de forme circulaire, qui touche immédiatement à la colonie. Si l'on fait de nouvelles cultures sur plaques avec l'une de ces formes, on y retrouve presque toujours ces trois formes.

La cohésion de la culture sur l'agar-agar augmente en général un peu, mais non sans exception, avec la faculté de rendre la gélatine liquide.

Parfois le micrococcus laisse la gélatine tout à fait solide. Des fils de soie qui avaient été imbibés à Batavia avec une culture pure au bouillon du micrococcus qui liquéfiait la gélatine, séchés ensuite au-dessus de l'acide sulfurique, et apportés en Europe dans des tubes bien stérilisés, fermés avec de la ouate, y ont donné des micrococques qui, à tous les égards, ressemblaient à ceux que nous avons décrits, avec la différence qu'ils ne rendaient pas la gélatine liquide. Des générations suivantes de ces micrococques liquéfiaient de nouveau la gélatine, parfois très lentement, parfois aussi avec une vitesse modérée. Le changement de propriété ne peut être attribué seulement à une souillure. Quand le micrococcus qui ne liquéfie pas la gélatine est cultivé dans du bouillon, et qu'on abandonne pendant quelque temps cette culture à elle-même, il se transforme en la variété qui liquéfie la gélatine. Des cultures sur plaque en donnèrent la preuve. Plusieurs tubes avec du bouillon furent inoculés, chacun, avec une colonie qui ne liquéfiait pas la gélatine. Ces tubes furent exposés pendant une couple de jours à une température de 25° centigrades, puis conservés à la température ordinaire. De temps à autre on prenait un de ces tubes pour en faire une culture sur plaque. Les premiers jours, ces tubes ne donnèrent que des colonies qui ne liquéfiaient pas la gélatine; mais avec ceux qui ne furent ouverts qu'après avoir été conservés douze jours et plus, on obtint, à côté des autres, des colonies de micrococques qui la liquéfiaient. Ces colonies étaient en nombre d'autant plus grand que la culture avait été conservée plus longtemps, mais toutes ne dissolvaient pas la gélatine également vite et présentaient les différences qne nous venons de décrire.. Sous tous les autres rap-

ports, les cultures se ressemblaient, aussi bien sous celui de la forme, de la grandeur, du groupement des cellules, que sous celui de l'aspect des cultures sur un terrain nourricier solide, et du besoin que les bactéries avaient d'oxygène libre. En outre, l'expérience montra qu'elles avaient conservé la faculté de produire la dégénérescence des nerfs sur des lapins.

Deux lapins furent mis, au laboratoire pathologique d'Utrecht, dans une grande caisse, dans laquelle on versait chaque jour une culture allongée d'eau de ces microcoques qui ne dissolvaient pas la gélatine. L'un des deux mourut au bout de trois mois, probablement du froid violent auquel l'animal avait été exposé. Un seul nerf, une branche musculaire du nerf crural droit, présenta une très forte dégénérescence, si forte même, que le nombre des fibres dégénérées était bien quatre fois plus grand que celui des fibres normales; dans plusieurs autres nerfs, on trouva une légère dégénérescence. L'autre lapin fut tué après avoir passé deux mois dans la caisse infectée. On ne trouva dans une couple de nerfs que quelques rares fibres dégénérées, pas plus d'ailleurs qu'on n'en rencontre chez des lapins bien portants.

Trois autres lapins furent mis dans une autre caisse, placée dans une chambre chauffée. Le dessous du couvercle était revêtu d'un morceau d'étoffe de laine, sur lequel on versait chaque jour une culture d'agar-agar en suspension dans de l'eau, quelquefois une culture au bouillon de bactéries qui ne faisaient pas liquéfier la gélatine. Aussitôt que le morceau d'étoffe était sec, les bactéries pouvaient se répandre dans l'air de la caisse, ce qu'on favorisait de temps à autre en frappant sur le couvercle.

On s'assura qu'il y avait une foule de bactéries dans l'air de la caisse, en y plaçant un plat avec une petite couche de bouillon peptonisé à l'agar-agar et en frappant une couple de fois sur le couvercle. Quelques moments après le plat fut enlevé, couvert et placé dans l'étuve; le lendemain, on vit la gelée couverte d'une foule de colonies, où les colonies blanches de microcoques étaient en majorité. Les soins nécessaires étaient pris pour tenir le clapier propre. De ces trois animaux, l'un mourut bientôt sans cause connue. On ne trouva, chez cet animal, qu'ici et là une fibre dégénérée, comme chez les lapins à l'état normal.

Le second lapin fut tué après avoir vécu trois mois et demi dans les circonstances que nous avons décrites. Dans les derniers temps, il avait maigri, et ses mouvements étaient visiblement devenus plus lents. Sur dix-huit nerfs qui furent examinés, il y en eut huit où l'on trouva quelque dégénérescence, mais elle était faible.

Le troisième lapin fut tué, cinq mois après le commencement de l'expérience. On trouva sept nerfs dégénérés sur les seize qui furent examinés; ici et là, la dégénérescence était forte. Dans une branche musculaire du nerf crural droit qui se rend aux extenseurs de la jambe inférieure, le quart au moins des fibres nerveuses se trouvaient dans différentes phases de dégénérescence, tandis qu'on trouva environ vingt-cinq fibres dégénérées dans le nerf péronier droit.

La seule différence entre ces microcoques et ceux qui ont servi aux Indes pour les expériences, consistant en ce que ces derniers dissolvaient lentement la gélatine et que les autres ne ne le faisaient pas, paraissait maintenant, comme nous l'avons vu, ne pas même être constante. Cette différence ne peut donc être considérée comme spécifique.

Ainsi disparaît la raison pour laquelle nous avons fait une distinction entre les six cultures décrites et les deux ci-dessus, aussi obtenues au moyen du sang de béribériques, mais qui ne différaient des six autres qu'en ce qu'elles ne dissolvaient pas la gélatine. Nous n'avons rien remarqué concernant les propriétés pathogéniques, tant positives que négatives, de ces deux cultures. Nous avons bien, il est vrai, inoculé avec l'une d'elles un lapin et un cobaye; mais l'inoculation du lapin se fit à Atjeh, où un autre lapin resta aussi exempt de dégénérescence nerveuse, malgré des injections répétées avec des microcoques qui liquéfiaient la gélatine. Chez les cobayes, nous n'avons jamais réussi à produire de dégénérescence nerveuse par l'infection. Deux cobayes qui avaient été tenus quarante-quatre jours dans une caisse, dans l'air de laquelle on lançait chaque jour au moyen d'un pulvérisateur une culture au bouillon fortement allongée d'eau, ou une culture à l'agar-agar suspendue dans beaucoup d'eau, toutes deux de microcoques dissolvant la gélatine, restèrent en parfaite santé, et ne présentèrent pas la moindre trace de dégénérescence nerveuse, quoique de leur sang, pris immédiatement après la mort et avec toutes les précautions possibles dans le ventricule droit du coeur, on obtînt des cultures des mêmes microcoques qui avaient été introduits dans la caisse de ces cobayes.

Si donc, aux Indes, l'inoculation de microcoques ne dissolvant pas la gélatine est restée sans résultat sur un lapin comme sur un cobaye, ce n'est pas une raison pour leur refuser des propriétés pathogéniques, maintenant que des microcoques parfaitement semblables ont produit une dégénérescence des nerfs chez des lapins.

Si maintenant la propriété de dissoudre la gélatine doit être considérée comme de nature secondaire, il paraît que dans huit des quinze cas où l'on a fait, du sang des béribériques, des cultures de bactéries, on a obtenu une sorte d'organismes qui sont en état de produire chez les animaux une dégénérescence nerveuse, et qu'on peut considérer comme la cause du béri-béri.

Dans deux autres cas, on obtint encore des cultures blanches de microcoques, qui ne purent être étudiées de plus près. Deux fois on obtint des cultures jaunes qu'on rencontrait quelquefois à côté des blanches, et où la supposition que ce pouvaient être des variétés de celles-ci n'est combattue que par la supposition assez hasardée que, partout où l'on croit trouver des transitions d'une forme à l'autre, il y a une souillure des cultures en jeu. Il ne reste donc plus que trois cas sur quinze, où l'on cultiva trois sortes de bactéries, au moyen desquelles on ne put produire de dégénérescence nerveuse chez les animaux. La supposition qu'elles ont pénétré par hasard dans les tubes qui ont été inoculés avec du sang est fort probable. Mais même quand nous laissons

de côté les cultures, de la valeur pathogénique desquelles on ne peut parler qu'avec un plus ou moins grand degré de probabilité, il nous paraît pourtant d'une grande importance que, dans six cas, on ait pu cultiver du sang des béribériques, une bactérie qui, chez des lapins et deux fois chez des chiens, a pu produire une dégénérescence dans plusieurs nerfs périphériques.

Il n'est pas douteux que chez la plupart des animaux qui ont servi aux expériences, la dégénérescence nerveuse ne doive être considérée comme un symptôme pathologique. Il est vrai, comme M. S. Mayer surtout l'a montré, qu'on peut aussi trouver chez des animaux bien portants une dégénérescence des fibres nerveuses, mais cette dégénérescence, dite physiologique, ne se présente que sur une échelle très restreinte. Si, chez un lapin, et aussi peu de temps que possible après qu'il a été tué, on enlève prudemment les nerfs du corps, qu'on les traite et les examine attentivement, on rencontrera bien ici et là une seule fibre dégénérée, mais presque toutes présentent une structure parfaitement normale.

Dans nos expériences, les nerfs étaient toujours isolés avec une très grande prudence, coupés, collés sur un morceau de bois, une allumette, fixés et colorés dans une solution au centième d'acide osmique, dissociés et examinés dans du baume de Canada. Alors les fibres nerveuses les plus fines peuvent seules présenter quelque difficulté pour la diagnose de la dégénérescence.

Cependant nous n'avons jamais admis de dégénérescence pathologique, lorsque dans un examen, même superficiel, on ne reconnaissait pas immédiatement un certain nombre de fibres dégénérées, caractérisées par des masses arrondies de myéline ou des globules petits et grands, colorés en noir.

Nous avons cherché avec le plus grand soin si les modifications pathologiques des fibres nerveuses, sur l'existence desquelles nos préparations ne laissaient aucun doute, au lieu d'être causées par une action particulière des microcoques cultivés du sang des béribériques, n'étaient pas dues à des causes qui ne fussent en aucun rapport avec le béri-béri. Nous n'avons rien trouvé à cet égard. Il n'y avait rien dans la manière de vivre de ces animaux qui pût être pris en considération. Nos recherches faites sur des animaux qui servaient de contrôle, nous ont montré que la dégénérescence nerveuse ne pouvait être due à cette manière de vivre.

L'opération de l'injection était aussi simple et aussi courte que possible. Un aide tenait l'animal, et en quelques secondes, l'injection était faite dans l'abdomen ou sous la peau du dos, jamais sous la peau des jambes postérieures, où il fallait éviter toute lésion locale. Un des animaux seulement, un grand chien, devait être attaché pour lui faire les injections dans la cavité abdominale, et cet animal ne présenta pas de symptômes de dégénérescence nerveuse.

Les injections étaient souvent suivies de suppuration, aussi bien chez les chiens que chez les lapins. Il ne faut pas non plus attribuer la dégénérescence nerveuse à une suppuration, même de longue durée. Les animaux de contrôle, chez lesquels on produisit à plusieurs reprises

des suppurations par des injections avec d'autres bactéries, ne présentaient pas de dégénérescence nerveuse, et le seul lapin dont les nerfs résistèrent à l'influence des microcoques (Voyez plus haut le N°. II), présentait justement un certain nombre d'abcès et en outre une pleurésie purulente. Le plus fort argument contre l'opinion de ceux qui voudraient voir dans l'injection elle-même ou dans la suppuration qui en résulte, la cause de la dégénérescence nerveuse, c'est que cette dégénérescence se retrouva aussi chez plusieurs lapins qui avaient vécu dans un milieu infecté par ces microbes, et où il ne fut jamais question ni d'injections, ni de suppuration.

En revanche, chez un lapin dans la veine jugulaire duquel on avait injecté une culture d'agar-agar du staphylococcus pyogenes albus, mise en suspension dans une solution neutre de sel marin, et qui mourut le cinquième jour après l'injection, présentant des abcès au foie et aux reins, ce ne fut qu'après avoir longtemps cherché dans plusieurs nerfs, qu'on trouva une couple de fibres dégénérées dans une branche du nerf crural.

Il résulte donc, selon nous, de nos recherches, que le micrococcus que nous avons pu cultiver du sang des béribériques est en état de produire, chez des animaux sur lesquels l'infection peut être répétée, une dégénérescence des nerfs périphériques, symptôme caractéristique du béri-béri, ou, en d'autres mots, que ce micrococcus doit être considéré comme la cause du béri-béri.

Maintenant ce micrococcus est-il la seule bactérie qui puisse produire une dégénérescence nerveuse? Nous reviendrons plus tard sur cette question. Nous dirons seulement ici que nous avons fait sur trois lapins, et chaque fois avec un résultat négatif, des injections avec deux des formes de bacilles que nous avions obtenues dans nos cultures du sang. Nous n'avons pas fait d'expériences avec une troisième sorte de bacilles, provenant d'un béribérique qui avait succombé à une pneumonie aiguë.

Nous avons fait en outre quelques expériences avec des microcoques que nous avions trouvés, à côté de ceux que nous avons décrits, dans les cultures du sang d'un béribérique. (Voyez page 103).

Deux lapins mâles reçurent, chacun, en vingt et un jours, seize injections d'un micrococcus oblong *a* qui, dans quelques cultures, se transforma en de véritables bâtonnets et dans d'autres était sphérique. Ce micrococcus dissolvait la gélatine et prenait sur l'agar-agar une couleur jaune brun. Pendant leur vie, on ne remarqua rien d'anomal chez ces animaux. Chez le plus petit, qui était aussi le plus faible, on put constater après sa mort, dans plusieurs nerfs, une dégénérescence qui semblait dépasser la normale; chez l'autre, on ne trouva rien d'anomal.

Chez un lapin, on fit en quatorze jours, treize injections sous-cutanées d'une culture de grands microcoques *b*, formant des tétrades, qui dissolvaient la gélatine, et formaient sur l'agar-agar une couche jaune citron. On ne trouva pas de dégénérescence nerveuse chez cet animal.

Un autre lapin reçut en quinze jours, treize injections d'un micrococcus *c*, qui ressemblait beaucoup au micrococcus *b*, mais qui s'en distinguait par moins de développement sur l'agar-agar et par une tendance plus faible à former des tétrades.

On ne trouva pas non plus ici de dégénérescence nerveuse.

Un cinquième lapin enfin reçut en quatorze jours, douze injections sous-cutanées d'un micrococcus *d*, qui différait des deux précédents par une couleur un peu plus pâle, et par une inégalité singulière dans la grandeur des diverses cellules; pour le reste, il ressemblait à *c*. Pas de dégénérescence nerveuse non plus chez cet animal.

Ce n'est que pour être plus complets que nous donnons ces expériences. Nous avouons qu'elles ne prouvent pas qu'on ne puisse attribuer une valeur pathogénique aux microcoques employés, tout aussi peu que la légère dégénérescence rencontrée chez le lapin injecté avec *a* puisse être considérée comme une preuve du contraire. Il est bien possible que si ces animaux avaient été exposés plus longtemps à l'influence de ces microcoques, les nerfs seraient pourtant devenus malades; mais comme nous n'avions pas le temps de continuer ces recherches, nous ne pouvons nous prononcer à cet égard. Nous pouvons seulement constater que le micrococcus blanc, qui se rencontre le plus souvent, amène la dégénérescence nerveuse.

Nous avons fait à plusieurs reprises, du sang d'animaux infectés, des cultures de microcoques pareils à ceux qui avaient été introduits dans le corps de l'animal, — une fois même vingt jours après la dernière injection. En outre, à côté des microcoques blancs du sang, on voyait quelquefois s'en développer d'autres, jaune citron et jaune brun, comme cela était arrivé avec le sang de l'homme. Chez les animaux vivants, on obtenait le sang en faisant une incision à l'oreille, au moyen d'un scalpel qui avait été rougi peu d'instants auparavant. L'oreille avait été préalablement lavée à l'eau de savon, rasée, puis désinfectée avec du sublimé corrosif, enfin lavée à l'alcool. Chez l'animal mort, le sang était pris tout de suite après la mort dans la veine jugulaire ou dans le ventricule droit du coeur. A la veine, bien mise à nu, ou au ventricule droit, on faisait une eschare au moyen d'un bâtonnet de verre fortement chauffé; on introduisait alors à travers l'eschare la pointe effilée et fermée d'un petit tube, ouvert à l'autre bout et bouché avec de la ouate; cette pointe était ensuite enfoncée d'une certaine longueur dans la cavité, puis brisée. Aussitôt qu'il était entré assez de sang dans le tube, ce qui pouvait être favorisé, si cela était nécessaire, en aspirant à l'autre bout, on retirait le tube, en prenant soin que la pointe ne touchât aucune partie du cadavre, sauf l'eschare de la veine ou du ventricule. Immédiatement après, on portait quelques gouttes de ce sang dans des tubes qui contenaient de la gelée nutritive.

Avec le sang de deux cobayes qui avaient vécu dans une caisse infectée avec le micrococcus blanc, nous cultivâmes, comme nous l'avons dit plus haut, les mêmes microcoques. Cela ne

réussit pas avec le sang de lapins qui avaient vécu dans des conditions analogues, quoique ces animaux fussent atteints de dégénérescence nerveuse. Si l'on réfléchit que nous avons relativement rarement réussi à cultiver des bactéries du sang de l'homme atteint de béri-béri, ce résultat négatif n'a rien d'inattendu.

Chez la plupart des lapins, on observa chaque jour la température dans l'anus, pendant quelques jours avant l'expérience et durant tout le cours de celle-ci. On n'observa pas d'élévation de température en dehors des limites normales. Cette température oscillait ordinairement entre 39°5 et 40° centigrades; une seule fois on observa une température de 40°6, mais cette température avait aussi été observée chez un lapin très bien portant, avant qu'il eût reçu aucune injection.

De la présence dans l'air de bactéries qui peuvent produire la dégénérescence nerveuse.

Il était d'une grande importance de s'assurer si on pouvait trouver, en dehors de l'homme, dans l'air des lieux où le béri-béri est endémique, des organismes capables de produire une dégénérescence nerveuse multiple. En effet, nous trouvâmes dans des casernes à Atjeh, aussi bien à Kota Radja qu'en dehors, des micrococques qui, par leur forme, leur grandeur, la disposition de leurs cellules, aussi bien que par l'aspect de leur culture sur une base solide, ressemblaient au micrococcus blanc cultivé, tiré du sang des béribériques. Quelques-uns liquéfiaient la gélatine, d'autres ne le faisaient pas. Toutefois nous n'avons pu faire que des recherches fort insuffisantes sur les propriétés pathogéniques de ces bactéries. C'est une déplorable lacune, dont cependant on ne nous fera pas un trop grand grief, si l'on réfléchit qu'il s'écoula un temps assez long avant que nous pussions nous douter que ces microbes-là pouvaient être la cause de la maladie, et devaient être l'objet de plus longues recherches.

Un lapin reçut en trente et un jours, treize injections sous-cutanées d'un micrococcus blanc qui ne dissolvait pas la gélatine, et qui provenait d'un local du fort de Lamreng. Après qu'on l'eut tué, on trouva une dégénérescence nerveuse dans les deux jambes postérieures, surtout dans les branches supérieures du nerf sciatique. Cette expérience cependant n'est pas très nette, car, dans le mois qui l'avait précédée, ce lapin avait reçu à plusieurs reprises des injections sous-cutanées de cultures au bouillon de grands bacilles à mouvement propre et provenant de l'air. Cependant nous n'avons pas trouvé de raison pour attribuer à ces bacilles des propriétés pathogéniques.

Des cultures d'un autre micrococcus blanc, qui liquéfiait la gélatine et ressemblait tout à fait à celui du sang, furent injectées chez un lapin et un chien. Ces animaux ne présentèrent pas de dégénérescence nerveuse, ni aucun autre symptôme de maladie.

Pour s'assurer par l'expérience si l'hypothèse qu'il se trouve dans l'air des lieux où le béri-béri est endémique, un principe infectieux, cause de la maladie, était fondée, nous suivîmes une autre voie.

Dans une caserne à Weltevreden où, dans les derniers temps, des recrues avaient souvent été atteintes de béri-béri, on plaça un compteur à gaz, disposé de manière à ce que la roue pût être mue par un poids et aspirer ainsi l'air. Cet aspirateur communiquait avec une petite cornue, contenant une solution indifférente de sel marin, ne contenant pas de bactéries. A travers le bouchon de la cornue passaient deux tubes, formant une soupape dite de MÜLLER. Lorsque la roue du compteur tournait à l'aide du poids, l'air du local passait lentement à travers la solution de sel, de sorte que les bactéries flottantes dans l'air étaient retenues en grande partie par le liquide.

Le compteur indiquait la quantité d'air qui avait passé à travers la cornue. La solution de sel marin, chargée de poussières de toutes sortes et par conséquent aussi de bactéries, était ensuite injectée dans l'abdomen d'un animal. Si cet animal venait à souffrir d'une dégénérescence des nerfs, on pouvait admettre que la cause de cette dégénérescence se trouvait dans l'air de la caserne.

Deux lapins et un chien furent traités de cette manière. Chez le premier lapin, on injecta dans l'espace de sept jours, trente-cinq centimètres cubes de la solution de chlorure de soude, à travers laquelle il avait passé 580 litres d'air. Le matin du septième jour, on trouva le lapin encore chaud, mort dans son clapier.

L'autopsie fut faite immédiatement. On trouva dans l'abdomen quelques filaments de fibrine. Pas de liquide dans la cavité de l'abdomen et pas la moindre trace d'une inflammation du péritoine. Le péricarde contenait une assez grande quantité de sérosité claire. On trouva une dégénérescence de fraîche date dans plusieurs branches de nerfs; le nerf laryngé supérieur était aussi assez fortement dégénéré. Une dégénérescence dans les rameaux cardiaques du nerf vague resta douteuse. Le grand nombre de fibres fines qu'on trouve dans ce nerf rend difficile de juger de la dégénérescence, lorsqu'elle n'est pas très forte.

Un lapin, pris dans le même clapier que le précédent, et qui se trouvait dans une autre caisse, était mort sans cause connue. Il n'avait servi à aucune expérience. On ne trouva sur lui aucun symptôme de dégénérescence nerveuse.

Un second lapin reçut dans l'abdomen, dans l'espace de vingt-cinq jours, des injections d'une solution de sel marin à travers laquelle il avait passé 1400 litres d'air. L'animal fut tué. On trouva de nouveau quelques filaments de fibrine entre les intestins; le péritoine paraissait parfaitement normal; le péricarde contenait assez de liquide. On trouva en outre ici et là des hémorrhagies entre les muscles et dans les muscles, surtout aux extrémités postérieures. Les nerfs des jambes de derrière présentaient une dégénérescence faible, mais sans aucun doute de nature pathologique.

Chez un grand chien, on fit en douze jours des injections dans l'abdomen avec une solution

de sel marin, à travers laquelle il avait passé en tout trente-six mètres cubes d'air. L'animal resta parfaitement bien portant, et après qu'il eut été tué, on ne trouva non seulement pas de dégénérescence nerveuse, mais même pas le moindre indice de péritonite.

Nous tâchâmes, mais en vain, de trouver au moyen de cultures sur plaque, dans la solution de sel marin chargée de bactéries, le micrococcus blanc que nous connaissions bien maintenant. Cependant nous ne pûmes donner que peu de temps à ces recherches, et l'on comprendra facilement qu'un examen un peu soigné d'un liquide qui contenait une foule d'organismes inférieurs, exigeait beaucoup plus de temps que nous n'en pouvions disposer.

De cette solution de sel, nous cultivâmes des microcoques qui se distinguaient des précédents par une forme plus allongée et une plus grande transparence de la culture sur l'agar-agar. Un seul lapin, qui en reçut douze injections en quinze jours, ne présenta pas de symptômes de dégénérescence nerveuse. Mais ce qui nous paraît plus important, c'est que du sang du premier lapin qui fut trouvé mort, quoique encore chaud, dans son clapier, après avoir été infecté deux fois, et pour la première fois sept jours avant sa mort, on cultiva des microcoques parfaitement semblables, quant à la forme et aux propriétés, aux microcoques blancs cultivés du sang de l'homme, dissolvant la gélatine, et avec lesquels on produisit plus tard (Voyez page 109) la dégénérescence nerveuse chez un chien et un lapin.

En injectant dans l'abdomen d'un lapin une quantité de micro-organismes avec un liquide qui, d'abord indifférent, avait pourtant absorbé certains gaz par suite du passage de l'air, et peut-être, comme on pourrait le supposer, même des gaz vénéneux, on pouvait donc, si un poison gazeux contenu dans l'air de la caserne était la cause du béri-béri, s'attendre à ce que ce poison produisît aussi une dégénérescence nerveuse chez les lapins, mais alors, qu'en tous cas les bactéries injectées avec le poison périssent, ou bien suscitassent d'autres symptômes de maladie. Or, comme, du sang de cet animal, on obtint justement une culture de ce micrococcus qui ressemble sous tous les rapports à celui qui fut cultivé six fois du sang de béribériques, et qu'on rencontra aussi chez ce lapin une dégénérescence des nerfs comme altération principale, il n'y avait pas d'autre conséquence à tirer de ce résultat, sinon que des bactéries de l'air de la caserne possédaient ces propriétés pathogéniques, qu'elles étaient certainement en état de se multiplier dans le sang et de produire une dégénérescence nerveuse, dans ce cas-ci, chez un lapin, comme elles avaient donné le béri-béri aux hommes qui habitaient cette caserne. Ces bactéries devaient avoir refoulé ou du moins rejeté tout au dernier plan les germes vivants qui avaient été injectés avec elles dans l'abdomen. Si notre manière de voir est juste, l'organisme du lapin a été pour nous le moyen d'isoler, des micro-organismes qui flottaient dans l'air de la caserne, ceux qui pouvaient causer le béri-béri.

L'expérience concernant l'origine du béri-béri, comparée aux propriétés du micrococcus cultivé.

Ce que nous avons dit nous autorise, ce nous semble, à admettre que le béri-béri est causé par un micrococcus, qui se trouve dans les lieux où cette maladie règne, et qui peut pénétrer dans le corps de l'homme.

Il est très probable que ce micro-organisme est entré dans les organes de la respiration avec l'air respiré, et que de là il a pénétré dans la circulation du sang. Ce qui le prouve jusqu'à un certain point, c'est la présence de la dégénérescence nerveuse chez des lapins, dont les clapiers avaient été infectés avec le micrococcus cultivé du sang. Il est vrai que ces bactéries pénètrent alors aussi bien dans les organes de la digestion que dans ceux de la respiration, mais il n'est pas probable que les microcoques puissent pénétrer aussi facilement dans le sang par les organes de la digestion que par les poumons. Dans l'estomac, ils viennent en contact avec de l'acide chlorhydrique, et peuvent difficilement résister à son influence. Afin de s'en assurer, des fils de soie ou des morceaux de papier joseph, imprégnés d'une culture au bouillon de microcoques, furent séchés au-dessus de l'acide sulphurique, digérés pendant quelque temps dans de l'acide chlorhydrique étendu, puis lavés avec de l'eau dépourvue de bactéries, et enfin portés sur de l'agar-agar. Du papier, qu'on avait fait digérer ainsi pendant quinze minutes dans une solution au millième d'acide chlorhydrique, resta complètement stérile. Quoiqu'on doive admettre la possibilité que les microcoques, malgré leur peu de résistance à l'action de l'acide chlorhydrique, puissent, dans quelques circonstances, traverser l'estomac sans éprouver de changements, il est plus que probable que la substance infectieuse qui flotte dans l'air pénètre dans le corps, surtout par la voie des poumons, et que les microcoques qui sont entrés dans le canal digestif sont ordinairement bientôt rendus inoffensifs.

L'expérience concernant la propagation du béri-béri chez l'homme, semble plutôt indiquer une infection par l'air respiré, qu'une infection par l'oesophage. On a souvent dit et écrit que le béri-béri était causé par quelque aliment, mais jamais on n'a montré, d'une manière quel-

conque, le rapport qu'il y aurait entre les aliments et la naissance de la maladie, sauf seulement en ce sens que, parmi ceux qui sont réunis dans un endroit où règne le béri-béri, ce sont ordinairement les plus mal nourris qui sont atteints. La meilleure nourriture ne peut empêcher tout à fait le béri-béri de se déclarer, et dans les pays où le béri-béri ne règne pas, une mauvaise nourriture ne produit pas de dégénérescence nerveuse. Pour autant que nous avons pu nous en assurer, aucune observation n'a montré la probabilité que la maladie fût causée par l'usage d'aliments, contenant des microcoques qui occasionnent la dégénérescence nerveuse.

Nous ne trouvons pas non plus de rapport entre la propagation du béri-béri et l'usage de l'eau comme boisson. Parmi les bactéries que nous avons trouvées dans l'eau qu'on buvait à Atjeh, nous n'avons jamais rencontré le micrococcus que nous avons cultivé du sang des béribériques. Mais ce qui paraît, c'est l'influence de la localité sur la présence de la maladie. Il y a des édifices, des prisons et des casernes surtout, et des vaisseaux, où il se présente chaque fois des béribériques parmi ceux qui y ont passé quelque temps. Il y a des contrées où, comme à Atjeh, un certain nombre de ceux qui y ont passé quelque temps, sont atteints de béri-béri, et parmi ceux-ci, ce ne sont pas seulement les simples soldats, logés dans des casernes, mais aussi, de temps à autre, des officiers, qui habitent des maisons séparées, parfois même très spacieuses, parfaitement aménagées, et chez lesquels la nourriture ne laisse rien à désirer.

Ces phénomènes s'expliquent mieux que de toute autre manière, quand on admet que les bactéries qui causent la maladie, entrent dans le corps de l'homme avec l'air respiré; cette supposition a reçu un grand degré de probabilité, depuis qu'on a vu que l'air d'une caserne où le béri-béri régnait, contenait en effet des bactéries qui purent causer une dégénérescence nerveuse chez des lapins.

S'il en est ainsi, les bactéries qui sont la cause du béri-béri doivent pouvoir se développer comme saprophytes hors du corps de l'homme, dans les contrées où la maladie règne, et se disperser ensuite dans l'air. Cette dispersion ne se fait que quand la poussière est sèche. La cause du béri-béri doit par conséquent pouvoir résister à la dessication. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, c'est le cas avec le micrococcus blanc que nous avons trouvé. Cet organisme desséché a pu être conservé pendant des mois entiers, sans devenir incapable de donner de nouvelles cultures; il en a donné, aussitôt que les circonstances y devenaient favorables. Il peut certainement vivre comme saprophyte, et croît bien sur toute sorte de substances nutritives, pourvu qu'il y rencontre de l'oxygène en quantité suffisante, et que la température ne s'abaisse pas trop. A la température qui, sous les tropiques, règne dans les plaines, et même pendant une partie du jour, dans les contrées montagneuses, notre micrococcus croît très bien. Sa croissance la plus vigoureuse se fait à 37° centigrades environ, mais à 25° il se développe encore très bien; ce

n'est qu'au-dessous de 20° que la croissance devient insignifiante; à 15°, on ne remarque presque plus de développement dans les cultures. C'est pourquoi nous avons pu cultiver ici ces bactéries et les verser dans des clapiers de lapins, placés dans le laboratoire, sans craindre d'apporter la maladie. Dans des appartements chauffés, nos cultures ne croissaient pas sensiblement en hiver; il fallait pour cela les placer dans l'étuve. Tout cela est parfaitement d'accord avec le fait que le béri-béri est une maladie des pays chauds, qu'on ne rencontre en dehors des tropiques, que là où la température est très élevée pendant une partie de l'année, comme c'est le cas au Japon, où la maladie se déclare justement en été et en automne.

L'humidité est nécessaire à la croissance des bactéries, ce qui explique pourquoi les pays où la maladie règne sur une grande étendue, sont des contrées humides, basses pour la plupart, et où il tombe beaucoup de pluie. On a remarqué que la maladie y règne le plus violemment dans les années humides. Ainsi, l'humidité du sol à Atjeh, les pluies torrentielles et surtout les inondations, paraissent avoir exercé une influence défavorable. Le redoublement de violence de la maladie au commencement du mois de février 1887, avait été précédé de violentes pluies et d'inondations, dans les mois de décembre et de janvier. (Voyez aux planches VII et VIII, le tracé graphique, où la marche de la maladie dans cette année est indiquée par la ligne verte). L'humidité des couches supérieures du sol doit justement exercer une si mauvaise influence dans les contrées intertropicales, parce que, aussi longtemps que l'humidité persiste, la croissance des bactéries, favorisée par la haute température, est luxuriante. Lorsque les pluies ont cessé, que la rivière est rentrée dans son lit, le sol se dessèche très vite, et offre ainsi aux bactéries l'occasion de se répandre sur une large échelle dans l'atmosphère ambiante. Là où le terrain est fortement incliné, où l'eau des pluies s'écoule rapidement, et où le sol reste rarement longtemps mouillé, même par de violentes pluies, les chances pour une forte multiplication des bactéries sont certainement moins favorables.

Dans les habitations cependant, surtout dans celles qui sont habitées par un grand nombre de personnes: les prisons, les casernes, les écoles normales pour les instituteurs indigènes, et sur les vaisseaux, il y a toujours pour les bactéries de la nourriture, sur laquelle elles se fixent, s'accroissent, grâce à la chaleur tropicale; et lorsque l'endroit où elles se sont fixées s'est desséché, elles se répandent dans l'air et pénètrent dans l'homme, ou vont se fixer de nouveau sur un endroit humide pour s'y multiplier encore.

Le grand pouvoir de résistance des microcoques suffit pour expliquer le transport du béri-béri d'un lieu à un autre, ou de la terre ferme sur les vaisseaux. Les bactéries peuvent être apportées d'un édifice, d'une contrée infectée, avec des vêtements ou d'autre objets, et là où elles tombent, elles trouvent assez facilement les conditions nécessaires à un nouvel accroissement.

Ces conditions cependant ne paraissent pas se rencontrer partout, même dans les contrées chaudes et basses. L'hôpital militaire de Padang nous en donne un exemple. Des milliers de béribériques y ont été transportés d'Atjeh, et on ne peut douter qu'ils n'y aient apporté nombre de fois la cause de la maladie avec eux. Cependant le béri-béri ne s'y est pas propagé, bien que la maladie n'y soit pas étrangère. Non seulement il y a eu autrefois des épidémies de béri-béri à Padang, mais la maladie s'y déclara maintenant aussi dans les prisons, à ce qu'on nous assura.

La maladie ne se propagea pas non plus dans l'établissement pour les galériens béribériques, à Buitenzorg, quoique l'infection soit sans doute continuellement apportée du dehors, et qu'il ait paru plus d'une fois que le béri-béri pouvait se déclarer à Buitenzorg.

Pour le moment, la peine qu'on prendrait pour chercher à expliquer ces singularités, ne serait pas récompensée. Il y a ici tant de facteurs en jeu, qu'il n'est pas possible, même à celui qui connaît parfaitement les circonstances locales, de tenir compte de toutes.

Cependant ces anomalies ne sont pas capables d'amoindrir la signification de la possibilité du transport si souvent observé de la maladie. On sait d'ailleurs, pour d'autres maladies, le choléra par exemple, que la maladie peut bien en général être portée ailleurs, mais pas toujours et partout, sans que pour cela on puisse en donner une explication suffisante.

Comme nous l'avons dit, l'infection doit toujours pouvoir se répéter, pour faire éclater la maladie; il faut en conclure que la cause de la maladie rencontre chez l'homme une grande résistance. Il faut avoir habité quelque temps un édifice ou une contrée où le béri-béri règne pour être atteint de la maladie.

Toute exception à cette règle dont nous avons eu connaissance, nous a paru n'être qu'apparente. Lorsque des personnes qui n'étaient à Atjeh que depuis une ou deux semaines, entraient à l'hôpital, et paraissaient être devenues très rapidement malades, on pouvait toujours constater dans des muscles et des nerfs, une dégénérescence qui existait certainement depuis longtemps, mais qui s'était aggravée; et souvent on pouvait découvrir qu'elles avaient déjà souffert ailleurs du béri-béri, dans une mesure plus ou moins forte.

Dans les troupes qui sont envoyées à Atjeh, on tâche d'exclure tous ceux qui présentent même de faibles symptômes de béri-béri, mais il s'en faut bien qu'on y réussisse; et avec la grande extension que cette maladie a prise dans l'armée des Indes néerlandaises, ce but ne sera pas atteint, si, dans l'inspection des troupes destinées à Atjeh, on ne fait pas un soigneux examen de l'irritabilité des nerfs et des muscles des extrémités inférieures.

La disposition à la maladie est augmentée, à ce qu'il paraît, par l'action de la cause de la maladie. Du moins, ceux qui ont eu une fois le béri-béri, montrent une grande disposition à des récidives, aussitôt qu'ils viennent dans des lieux où cette maladie règne. Mais, même chez

eux, la dégénérescence nerveuse ne progresse en général que lentement. Il faut bien en conclure que l'organisme humain présente une grande force de résistance à la cause de la dégénérescence nerveuse. Cette puissance de résistance est plus grande chez les femmes que chez les hommes; chez les enfants et les vieillards que chez les hommes jeunes; chez les Européens que chez les indigènes. Elle dépend du reste de toutes sortes de circonstances, dont on peut bien contrôler une partie (une mauvaise nourriture et un travail excessif, par exemple, semblent la diminuer), mais qui sont du reste d'une nature si compliquée, qu'on ne peut en donner aucune explication pour le moment. Il suffit d'attirer l'attention sur le fait singulier, qu'à Atjeh, les Chinois, même les hommes de peine, sont restés, presque sans exception, exempts de béri-béri, tandis que l'expérience avait appris de la manière la plus convaincante à Singapore, à Déli, à Banca et à Billiton, que les Chinois ne possédaient d'immunité contre le béri-béri, ni comme race, ni par leur manière de vivre.

Mais si la cause de ces différences dans la résistance à la maladie est encore obscure, le fait qu'en général la cause de la maladie ne remporte pas facilement la victoire sur l'organisme humain, est parfaitement d'accord avec ce que nous avons observé.

Nous avons bien trouvé régulièrement des bactéries dans le sang des béribériques, aussi longtemps qu'ils se trouvaient sur les lieux où la maladie régnait, mais si les bactéries n'étaient pas continuellement apportées du dehors, elles disparaissaient bientôt tout à fait du sang. Même lorsque les patients n'étaient pas éloignés de la contrée infectée, le nombre des bactéries qu'on trouvait dans le sang diminuait encore rapidement, lorsqu'ils étaient placés dans des circonstances plus favorables. Le nombre de ces bactéries, qui était quelquefois très considérable chez les béribériques qui entraient au vaste et excellent hôpital de Panteh-Perak, était toujours devenu petit après un séjour de quelques jours dans cet hôpital. La présence si fréquente de bactéries de forme irrégulière et se colorant difficilement, et le fait qu'il ne nous fut possible de découvrir des bactéries dans aucun organe au moyen du microscope, viennent à l'appui de l'opinion que les bactéries qui ont pénétré dans la circulation du sang, ont bien d'abord pu se multiplier, mais qu'ensuite elles ont dû succomber dans la lutte.

Nous ne nous sommes jamais aperçus de la présence de phagocytes comme adversaires des bactéries. Jamais nous n'avons trouvé de microcoques ou de bâtonnets, enclavés dans les corpuscules blancs du sang. Si des recherches ultérieures confirment notre expérience que les bactéries ne sont pas en état de se nicher dans les tissus, il n'est pas probable qu'elles soient combattues par des phagocytes. Il est plus probable que ces bactéries, en vivant dans le sang de l'homme, y produisent des substances qui, d'un côté, en pénétrant dans les tissus avec les liquides nourriciers, y détruisent les fibres nerveuses et, d'un autre côté, font périr les bactéries elles-mêmes. Ainsi, pour produire une dégénérescence un peu considérable des nerfs périphé-

riques, les ba téries devraient faire une nouvelle invasion dans le sang, et y former de nouveau poison. Cette supposition trouve peut-être quelque appui dans l'expérience que nous avons acquise dans la culture des bactéries du sang. Dans le plus grand nombre des cas, le sang étendu sur la gelée nutritive restait stérile, quoique, à l'aide du microscope, on y eût trouvé des bactéries; les résultats devinrent meilleurs, lorsque nous n'étendîmes plus le sang sur la gelée, mais que nous le mêlâmes bien avec la gélatine fondue, et qu'il fut ainsi bien divisé. Cela semble venir à l'appui de l'opinion, qu'il y avait dans le sang des substances nuisibles au développement des bactéries, et qu'en étendant simplement la goutte de sang, ces substances y restaient en trop grande concentration pour ce développement.

Lorsque la goutte de sang était mêlée avec du bouillon, le résultat n'était pas aussi favorable, mais cela tient probablement à ce que le micrococcus que nous avons cultivé a un grand besoin d'oxygène, et qu'on peut bien mieux satisfaire à cette condition, en étendant en couche mince la gélatine avec laquelle on a mélangé le sang, qu'en portant le sang dans un liquide, où les bactéries tombent au fond.

Plusieurs propriétés, que l'étude de la maladie nous force d'attribuer à la cause du béri-béri, se retrouvent donc en effet chez le micrococcus que nous avons cultivé du sang des béribériques. Quelque encourageant que cela soit pour les recherches à faire dans cette voie, personne ne sait mieux que nous que ce n'est qu'un premier pas, dans une voie qui nous semble bonne.

Il est désirable d'abord qu'on retrouve le même micrococcus dans un bien plus grand nombre de cas de béri-béri. Il est vrai, qu'il ne nous semble guère possible que le micrococcus produisant la dégénérescence nerveuse, que nous avons cultivé six fois au moins du sang des béribériques, et qui fut aussi obtenu du sang d'un lapin, infecté au moyen d'un mélange de bactéries, et souffrant d'une dégénérescence nerveuse, il ne nous semble guère possible, disons-nous, que ce micrococcus puisse être rejeté comme cause du béri-béri. Cependant l'augmentation du nombre des observations ne peut être que désirable. C'est pourquoi nous avons appris avec plaisir que M. van Eecke, sans rien savoir de ce que nous avons trouvé, a cultivé du sang de patients du grand établissement pour les béribériques à Buitenzorg, deux sortes de micrococques; l'une, qui donnait une culture blanc de lait, parfaitement semblable, à ce qu'il paraît, à la nôtre, et une autre, dont les cultures étaient d'un jaune citron, et ressemblant, d'après la description qu'il en donne, au grand micrococcus, formant des tétrades, que nous avons aussi trouvé quelquefois [1]). Nous espérons recevoir bientôt de plus amples communications

---

1) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië Vol. XXVII, p. 71.

à ce sujet de M. VAN EECKE, qui est maintenant sous-directeur du laboratoire de pathologie à Batavia [1]).

Il est aussi absolument nécessaire de savoir, si les diverses formes que nous avons cultivées ainsi que M. VAN EECKE du sang des béribériques, ne sont en effet, comme nous sommes portés à le croire, que des variétés d'une même espèce. L'histoire de la bactériologie ne nous a appris que trop souvent, combien il est dangereux de considérer plusieurs formes comme appartenant à la même espèce, si l'on n'a pas des preuves incontestables de la variabilité de ces bactéries. Nous devons avouer que nous ne sommes pas en état de résoudre cette question, d'une si haute importance pour bien comprendre la cause du béri-béri; du moins nous ne pouvons pas donner de raisons suffisantes pour ou contre la différence spécifique de ces microcoques.

Une autre difficulté y est intimément liée. Nous avons trouvé dans le sang des béribériques, outre des microcoques, des bâtonnets, parfois même (Voyez planche II, fig. 1) presque rien que des bâtonnets, tandis que nous ne pûmes cultiver que des microcoques qui exerçaient une action pathogénique.

Ces bâtonnets et ces microcoques appartiennent-ils ensemble? Forment-ils une espèce, dont la forme en bâtonnets n'est pas susceptible d'être cultivée ou ne peut l'être que très difficilement? ou bien, se trouve-t-il dans le sang des béribériques plusieurs espèces de bactéries, qui auraient la même influence pernicieuse?

Il n'y a pas, à priori, de raison majeure à avancer contre cette dernière supposition. Si l'on admet que, dans le béri-béri, la dégénération nerveuse est causée par un poison formé par l'influence de bactéries vivant dans le sang, il faut admettre la possibilité que des bactéries différentes puissent produire le même poison ou un poison analogue. On pourrait faire cette supposition, non seulement parce que nous avons trouvé plusieurs formes de bactéries dans le sang et que nous avons pu faire des cultures de microcoques divers, mais aussi parce que M. OGATA au Japon et M. DE LACERDA au Brésil ont décrit des bacilles, qu'ils ont cultivés du sang de béribériques, et qu'ils considèrent comme la cause de la maladie. Dans sa relation détaillée, M. DE LACERDA [2]) fait mention d'une transformation des bacilles cultivés en streptocoques, diplocoques et monocoques, tandis qu'il dit avoir rencontré des microcoques aussi bien dans le sang que dans les tissus, et le montre par des figures.

Des recherches ultérieures, faites avec tout le soin, toute l'exactitude possible, pourront seules répandre de la lumière sur ces importantes questions.

---

1) Voir aussi: Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. XXVIII, p. 145.

2) O microbio do beri-beri. Rio de Janeiro. 1887.

Nos connaissances, concernant la présence des bactéries pathogéniques dans l'air, sont aussi fort incomplètes. Ainsi que nous l'avons dit, nous n'avons obtenu de résultat évident que par rapport à l'action pathogénique d'un mélange de bactéries. Nous n'avons presque pas pu faire d'expériences avec les microcoques purement cultivés de l'air, qui étaient semblables à ceux du sang. Cependant des recherches sur une grande échelle doivent aussi être faites dans cette direction, si l'on veut obtenir une idée plus précise de l'étiologie et de la pathogénie du béri-béri.

Des moyens de combattre la maladie.

Quelque grandes et importantes que soient les lacunes dans nos recherches, celles-ci indiquent déjà, à ce que nous croyons, la voie à suivre pour combattre la maladie.

Quant au traitement du malade, l'étude de la maladie nous a fait comprendre l'impuissance de la thérapeutique proprement dite dans cette affection. Nous ne connaissons pas de moyens qui puissent disposer les nerfs dégénérés à se régénérer; heureusement qu'ici aussi le „vis medicatrix naturae" agit. Lorsque le nombre et l'importance des fibres nerveuses détruites ne sont pas trop grands, et que les ravages ne s'étendent pas, l'organisme humain régénère peu à peu ce qui a été détruit. L'éloignement des malades du milieu où ils sont continuellement exposés a de nouvelles invasions de bactéries, et cela avant qu'il soit trop tard, est donc indiqué, et en parfait accord avec l'ancienne expérience, qui nous apprend qu'un rapide transport dans des contrées où le béri-béri ne règne pas, est le meilleur moyen pour amener la guérison. Quant à la prophylaxie, les recherches sur la cause de la maladie semblent indiquer clairement la voie à suivre.

Nous avons trouvé que des bactéries, provenant de l'air d'une caserne où le béri-béri avait éclaté, pouvaient produire la dégénérescence nerveuse chez des lapins, et que du sang d'un lapin, infecté avec ces bactéries, on a pu obtenir des micrococques, pouvant produire la dégénérescence nerveuse chez d'autres animaux, et parfaitement semblables aux micrococques qui, à Atjeh et à Batavia, avaient été cultivés du sang des béribériques.

Les exigences qui en sont la conséquence sautent aux yeux. Si l'on veut prévenir la maladie, il faut détruire les bactéries nocives qui se trouvent dans l'air.

Ces bactéries doivent se développer dans les habitations ou dans le sol, ou bien dans tous deux. Si le béri-béri règne dans un seul édifice, une prison, une caserne, un hôpital, ou fait-il des victimes à bord d'un vaisseau, il faut tâcher de débarrasser cet édifice ou ce vaisseau de ces bactéries dégénératrices.

Il faut donc tâcher de détruire toutes les bactéries qui s'y trouvent à un moment donné.

Immédiatement après, il est vrai, de nouvelles bactéries viendront s'y établir; mais si la maladie est réellement restreinte à ce bâtiment ou à ce vaisseau, il ne pourra arriver du dehors des germes qui puissent produire le béri-béri.

Si cependant la maladie, loin de se borner à certains édifices, règne dans toute une contrée, il faut bien admettre que les bactéries nuisibles se trouvent en très grand nombre dans le sol. Alors, elles trouvent certainement aussi dans les habitations un lieu favorable à leur multiplication, de sorte que bientôt l'air y contiendra plus de bactéries nuisibles que l'air du dehors. La destruction des bactéries dans les habitations sera donc certainement très utile, mais ne peut être définitive, comme on le comprendra d'ailleurs. Les germes pathogéniques y pénètrent bientôt de nouveau, et peu de temps après, il faudra répéter la désinfection. Le résultat obtenu ne peut être que partiel, car la cause de la maladie reste, et, si elle peut être combattue avec fruit par la désinfection des habitations, elle ne peut en être pour toujours écartée. Il y a donc deux desiderata: le premier est celui de la destruction, dans les demeures, des organismes qui sont la cause du béri-béri; le second, la purification du sol de ces mêmes organismes.

On avait déjà commencé à remplir le premier, lorsque nous commençâmes nos recherches. Sur les instances de M. Cornelissen, inspecteur du service médical civil à Java et à Madoura, et sur celles du médecin militaire M. le Dr. Kobler, on a commencé à Atjeh, à la fin de l'année 1886, à désinfecter au sublimé corrosif tous les édifices contenant une grande agglomération d'hommes, et depuis lors, cette désinfection a été répétée chaque mois, sur une moindre échelle. Tandis que, dans la première désinfection, les édifices furent lavés du haut en bas avec une solution de sublimé corrosif, que tous les vêtements de ceux qui les habitaient furent traités de la même manière, plus tard on lava chaque mois le plancher, les parois jusqu'à hauteur d'homme, et les meubles avec une solution au millième de sublimé corrosif.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, cette mesure n'a pas fait disparaître tout à fait la maladie d'Atjeh, mais le béri-béri y a fortement diminué en intensité après cette désinfection. Le tableau graphique que nous donnons le prouve (Voyez planches VII et VIII). La ligne rouge donne, pour chaque catégorie de personnes, la marche de la maladie pour 1886, à partir du mois de février; la ligne verte, pour 1887, et la ligne bleue pour les six premiers mois de 1888. Les lignes sont tracées de manière à ce que les ordonnées donnent le chiffre des malades. A la fin de chaque mois, la proportion des béribériques de chaque catégorie était établie en additionnant les nombres indiquant l'effectif réel pour chaque jour du mois; puis on multipliait par cent le nombre des béribériques entrés à l'hôpital dans le courant du mois; enfin on divisait le produit obtenu par la somme des effectifs de chaque jour du mois. De la sorte, la proportion des malades était rendue indépendante des changements dans l'effectif des troupes, tant européennes qu'indigènes et dans celui des galériens.

La désinfection a commencé à la fin de l'année 1886, et il est remarquable de voir que le nombre des malades a diminué de plus en plus pendant les six premiers mois de l'année 1887, sauf une forte augmentation au printemps, surtout chez les indigènes. Dans les derniers mois de l'année 1887 et au commencement de 1888, on remarque de nouveau une recrudescence de la maladie, qui, comme le montre la ligne bleue, a été de nouveau suivie d'une amélioration.

Il est sûr que, depuis la désinfection, le nombre des cas a été de beaucoup inférieur à celui de l'année où la désinfection n'avait pas encore eu lieu.

La mortalité après la désinfection diminua dans une plus forte proportion encore. Elle a été calculée pour six mois consécutifs, de la même manière que nous l'avons fait pour les cas de maladie, en centièmes de l'effectif. Voici les chiffres:

		Européens	Amboinais	Indigènes	Galériens.
Janvier—Juillet	1886	0.026	0.25	0.035	0.126
Juillet—Décembre	„	0.016	0.03	0.02	0.066
Janvier—Juillet	1887	0.0007	0.003	0.02	0.06
Juillet—Décembre	„	0.0003	0.0002	0.004	0.01

Il ne reste donc plus aucun doute que le béri-béri n'ait considérablement diminué à Atjeh après l'application de la désinfection. L'état y est même plus favorable que les chiffres ne l'indiquent. Dans la dernière année, les médecins se prononcent plus vite qu'auparavant sur l'existence de cas de béri-béri. C'est surtout le nombre des décès qui a considérablement baissé, aussitôt que l'action de la désinfection fut en jeu, à la fin de 1886; il a baissé plus encore que les chiffres ne l'indiquent. Pour connaître la mortalité entière, causée à Atjeh par le béri-béri, il faudrait savoir le nombre de ceux qui furent envoyés à Padang, et qui moururent pendant le voyage ou peu après leur arrivée à Padang. Nous n'avons pas de données exactes à cet égard, mais il n'y pas le moindre doute que ce nombre n'ait été beaucoup plus grand en 1886 qu'en 1887.

Dans les mois de juin, de juillet et d'août de l'année 1886, mois que les lignes indiquent comme relativement favorables quant au nombre de malades, il mourut à Atjeh même, 51 soldats et 105 galériens du béri-béri, et, dans les mêmes mois de 1887, 13 soldats et 4 galériens. Si l'on prend en considération que, dans ce temps, le nombre total des galériens avait baissé d'un millier environ à près de trois cents, on verra que cependant la diminution a été très considérable, et les chiffres seraient encore plus favorables, si l'on pouvait y ajouter les décès de ceux qui furent renvoyés d'Atjeh.

Nous voyons donc qu'après l'application d'une désinfection régulière à Atjeh, l'état sanitaire s'y est amélioré, et, si la complication de la question ne permet pas d'en tirer une preuve absolue, on ne pourra nier que la coïncidence entre l'amélioration sanitaire et l'application de la

désinfection ne plaide en faveur de eette mesure. Cependant le béri-béri est toujours la maladie régnante à Atjeh. On ne pourra y combattre la maladie avec un suecès complet que lorsque le terrain sera débarrassé de la cause de la maladie. Des mesures radieales pour y parvenir sont impossibles. On peut, il est vrai, faire beaueoup pour favoriser l'éeoulement rapide et régulier des eaux, même dans le temps des grandes pluies; on peut resteindre les terrassements au striet nécessaire, afin de ne pas amener continuellement à la surface de nouvelles eouches de terre, qui, humides et riehes en nourriture pour les bactéries, leur offrent une oceasion propice de se multiplier et de se répandre ensuite en poussière dans les airs. Il est très probable que ee remuement des terres favorise le développement de la matière infeetieuse du béri-béri ainsi que de celle de la malaria. On sait généralement que les fièvres paludéennes augmentent en intensité quand, dans les contrées où la malaria règne, les terres sont remuées. A Atjeh, le béri-béri a atteint son plus haut point d'intensité, peu de temps après que nous eûmes établi nos lignes de eoneentration, pour lesquelles il avait fallu exécuter en peu de temps de très grands terrassements. Le redoublement d'intensité de la maladie dans la dernière moitié de 1887, ne s'est déclaré qu'après qu'on eut commeneé des travaux assez considérables pour protéger mieux qu'auparavant, eontre les inondations, le territoire que nous oeeupons à Atjeh. Il était à supposer, d'après ce que nous avons dit plus haut, que ees travaux amèneraient une aggravation de la maladie, mais ee danger n'était que passager, et devait être plus que eompensé par l'utilité durable de l'amélioration des digues de la rivière. Aussi cette aggravation n'a pas été si eonsidérable, eomme les lignes indiquant la marche de la maladie le montrent, tandis que d'autres cireonstanees défavorables, pendant les derniers mois de l'année 1887, pourraient encore être prises en eonsidération pour expliquer l'aggravation de la maladie. Ce ne fut que parmi les galériens que le nombre des cas de maladie était devenu considérable au mois de décembre 1887, en proportion de leur effectif, quoique le chiffre de la mortalité restât faible. Il faut du reste remarquer que le nombre des malades parmi les galériens présente en général de plus grandes fluetuations que chez les militaires. Cela est probablement dû à ce que le béri-béri est une maladie très répandue aux Indes néerlandaises parmi les galériens, et que, parmi eeux qui sont envoyés à Atjeh, la possibilité qu'il y en ait qui souffrent déjà du béri-béri et y deviennent plus gravement malades, est plus grande que ehez les soldats.

Quelque difficile qu'il soit donc, non seulement de mettre des bornes à la maladie, mais aussi de la faire disparaître des eontrées où elle règne, nous avons des raisons de croire qu'on pourra la faire disparaître entièrement, quand elle se borne à quelques édifiees. Si les considérations déduites des résultats de nos reeherehes sont justes, la maladie doit disparaître par une soigneuse désinfection d'un édifiee où règne le béri-béri. Le danger qu'après la désinfection, les microcoques du béri-béri ne pénétrent de nouveau avee l'air des environs, où la maladie ne

règne pas, est chimérique. Le seul danger qu'il y ait, c'est que la matière infectieuse ne pénètre de nouveau avec des vêtements ou des objets provenant de contrées ou de demeures où la maladie est endémique.

La question si, dans cette maladie, comme dans le choléra et le typhus abdominal, le patient doit être considéré lui-même comme un foyer d'infection, doit, à ce qu'il paraît, être répondue négativement. Nous avons dû conclure de notre examen bactériologique du sang, que la matière infectieuse n'augmente dans le sang que pendant un temps relativement court, pour être bientôt détruite, sinon tout à fait, du moins en grande partie. Et même lorsque le béribérique aurait dans son corps une foule de bactéries, on ne peut admettre qu'il puisse les rejeter au dehors, sauf dans des circonstances accidentelles, qui n'ont pour cela qu'une signification fort secondaire. S'il se présente chez un béribérique des hémorrhagies intestinales, causées soit par la dyssenterie, soit par les blessures faites par l'anchylostome duodénal, que nous n'avons jamais cherché en vain dans les intestins des indigènes, des micrococques du béri-béri pourraient aussi sortir avec le sang. En général cependant, il n'y a pas de raison pour admettre que l'intestin ordinairement sain chez les béribériques, soit en état de rejeter des bactéries au dehors. La voie des reins peut encore moins être admise, car nous avons souvent rencontré dans les reins une dégénérescence graisseuse et des symptômes de congestion, mais nous n'y avons jamais trouvé de destruction des tissus. Les exanthèmes et la desquamation de l'épiderme, de même que l'expectoration de mucosités des bronches ne se rencontrent guère chez les béribériques. A tout cela il faut ajouter qu'on ne rencontre plus de bactéries dans le sang du béribérique, quelques semaines après qu'il a quitté l'endroit où règne la maladie.

Il n'y a donc pas, selon nous, lieu de craindre beaucoup qu'un béribérique transporte la maladie d'un lieu à l'autre, pourvu que l'on prenne soin que ses vêtements et tout ce qu'il prend avec lui des localités contaminées soient convenablement désinfectés.

La manière dont cette désinfection devra se faire pour les édifices, les meubles, les vêtements ne peut pas être toujours la même. Partout où l'on pourra employer un courant de vapeur d'eau, ce moyen est certainement le meilleur pour tuer les bactéries. Pour les bâtiments et la plupart des meubles, ce moyen ne serait pas applicable, et il faut bien alors se servir de lavages avec une substance dissoute dans l'eau, qui ait la propriété de détruire les bactéries. Parmi ces substances, le sublimé corrosif doit être pris le premier en considération, comme étant la plus active. Après un arrosage à fond avec une solution de sublimé corrosif, tout est bien lavé avec de l'eau, afin d'enlever le sublimé corrosif. Il n'y pas alors à craindre, comme l'expérience à Atjeh l'a déjà appris, de voir des symptômes d'empoisonnement mercuriel se déclarer chez les habitants de l'édifice désinfecté de cette manière. Partout où cela est possible, nous recommandons d'employer une solution de ce sel mercuriel qui contienne en outre un acide libre. De même

que les autres bactéries, le micrococcus du béri-béri est tué plus rapidement par une solution de sublimé corrosif qui contient de l'acide tartrique ou de l'acide chlorhydrique, que par une solution neutre. Des morceaux de papier joseph, imprégnés d'une culture au bouillon du micrococcus, puis séchés au-dessus de l'acide sulfurique, devaient rester au moins cinq minutes dans une solution de sublimé corrosif de $^1/_{5000}$ pour être stérilisés; tandis qu'une ou deux minutes dans une solution pareille, contenant en outre $0.5^\circ/_\circ$ d'acide tartrique ou d'acide chlorhydrique, suffisaient pour désinfecter complètement le papier; une immersion de quinze secondes tuait les microcoques dans une solution de la composition suivante: $HgCl_2$ 1 p., HCl 5 p., H_2O 1000 p. Il s'entend que tous les objets qui doivent être désinfectés ne peuvent pas supporter le contact de l'acide chlorydrique ou de l'acide tartrique. D'ailleurs il n'est pas partout possible d'arroser les édifices et les objets avec une solution de sublimé corrosif, de manière à y détruire tous les germes vivants. C'est surtout le cas aux Indes, pour les bâtiments si nombreux, construits en bambou et autres matériaux pareils, qui ne peuvent guère être désinfectés d'une manière suffisante qu'en les livrant aux flammes.

Pour bien appliquer la désinfection, il faut que les prescriptions à cet égard se règlent d'après les circonstances.

Une désinfection suffisante, surtout celle des édifices et des vaisseaux, entraîne avec soi non seulement de grandes dépenses, mais exige aussi un grand dévouement et une scrupuleuse exactitude dans l'emploi des moyens; mais ce n'est certainement pas trop exiger, lorsqu'il s'agit de combattre une maladie qui cause tant de ravages que le béri-béri.

Nos recherches font espérer que la désinfection, du moins si elle est bien appliquée, peut non seulement restreindre le béri-béri dans de plus étroites limites, dans les lieux où le sol contribue à la propagation de la cause de la maladie, mais aussi le faire disparaître complètement, quand il se borne à quelques bâtiments.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Photographie de trois béribériques.

Celui qui est au milieu est un type du béri-béri atrophique.

Les deux autres sont des types du béri-béri hydropique.

PLANCHE II.

Fig. 1. Sang d'un béribérique (Européen).

Préparation à la fuchsine. Entre les corpuscules sanguins se trouvent une foule de bâtonnets, dont la plupart ne sont colorés qu'aux pôles. Ici et là, des microcoques.

ZEISS. Immersion apochromatique homogène $^{3}/_{1.40}$, Oc. 12.

Fig. 2. Sang d'un autre béribérique (galérien).

Préparation à la fuchsine. Microcoques et bâtonnets de diverses grosseurs.

ZEISS. Immersion apochromatique homogène $^{3}/_{1.40}$, Oc. 12.

Fig. 3. Fibres nerveuses du nerf phrénique. (Autopsie n° 35).

Dégénération récente. La gaîne médullaire des deux fibres supérieures (*b*) est tombée en masses. La dégénérescence des fibres nerveuses inférieures est de plus ancienne date. On voit en *c* une transition entre la dégénérescence en masses et une phase postérieure. Une fibre presque intacte est indiquée par *a*.

LEITZ. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 4. Fibre nerveuse dégénérée du nerf laryngé inférieur. (Autopsie n° 33).

La gaîne médullaire est tombée en masses. *a*. Etranglement de RANVIER. *b*. Noyau interannulaire.

LEITZ. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 5. Fibre nerveuse dégénérée du nerf péronier. (Autopsie n° 14).

Les masses de la gaîne médullaire ont presque tout à fait disparu. Il y a en *a* un épaississement fusiforme, où se trouvent encore un certain nombre de masses de myéline. Du reste, la gaîne de Schwann s'est affaissée autour d'une masse d'un gris rougeâtre, où l'on voit un grand nombre de noyaux (*b*).

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 6. Fibre dégénérée d'un nerf musculaire se rendant à l'extenseur commun des doigts. (Autopsie n° 29).

Fibre pareille à la précédente, mais vue avec un plus fort grossissement. Des noyaux (*b*) — descendants du noyau interannulaire — se trouvent au milieu d'une masse ressemblant à de l'écume. On rencontre encore ici et là, entre ces noyaux, un globule de myéline (*a*). A diverses distances les uns des autres, on trouve des épaississements fusiformes de la fibre, qui est dans la phase de dégénérescence spumeuse. Le contenu de la fibre nerveuse, pour autant qu'il ne se compose pas de cette masse spumeuse, est caractérisé par une structure fibrillaire. Deux, trois fibrilles, et quelquefois davantage, sont renfermées dans la gaîne de Schwann.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

Fig. 7. Fibres dégénérées du nerf péronier, dans une branche du muscle tibial antérieur. (Autopsie n° 29).

Une fibre nerveuse (*a*) se trouve dans la phase de dégénérescence spumeuse. Une autre fibre (*b*) n'a pas souffert, ou s'est régénérée. A côté se trouvent d'autres fibres nombreuses, très fines (*c*), dont une partie ont une gaîne médullaire extrêmement mince et d'autres qui, comme fibrilles, riches en noyaux, mais sans gaîne médullaire distincte, occupent la place des nerfs. La richesse en noyaux est très grande.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1,

Fig. 8. Régénération d'une fibre extrêmement fine du nerf péronier. (Autopsie n° 7).

Entre deux segments (*b*, *b*) qui, quoique très minces, ont évidemment une gaîne médullaire, se trouve un segment à noyau (*a*) sans gaîne médullaire.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

Fig. 9. Régénération d'une fibre du nerf péronier. (Autopsie n° 7).

b, *b*, segments qui ont une gaîne médullaire.

a, partie intercalaire, aussi avec une gaîne médullaire.

c, noyau de la partie intercalaire.

d, globules de myéline.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

Fig. 10. Régénération de fibres du nerf péronier. (Autopsie n° 71).

La partie intercalaire se compose ici de trois segments. Pour le reste, comme à la fig. 9.

Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

Fig. 11. Dégénérescence de fibres dans une petite branche nerveuse de la surface du coeur. (Autopsie n° 35).

a, grosse fibre, intacte, avec une gaîne médullaire.

b, fibre mince, intacte.

c, fibre mince, dégénérée.

d, fibres du grand sympathique, sans gaîne médullaire.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

PLANCHE III.

Fig. 12. Coupe transversale de la première racine sacrée antérieure. (Autopsie n° 29).

Cette racine est presque intacte.

Leitz. Obj. 3, Oc. 1.

Fig. 13. La même coupe transversale, par un plus fort grossissement.

En *a*, *a*, *a*, on voit quelques cylindres-axes gonflés.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

Fig. 14. Coupe longitudinale de la même racine.

Léger gonflement en chapelet des fibres *a*, *a*, *a*.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

Fig. 15. Coupe transversale d'un nerf radial, (Autopsie n° 9), traité d'après la méthode de M. Weigert. Un seul faisceau est dessiné. Un grand nombre des fibres noires en ont disparu.

Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

Fig. 16. Coupe transversale d'un nerf péronier, (Autopsie n° 29), dont nous avons donné la racine sacrée antérieure dans les figures 12 et 13, traité d'après la méthode de M. Weigert. Perte très considérable de fibres nerveuses.

b, fibres nerveuses intactes.

c, vaisseaux sanguins.

d, épinèvre.

e, périnèvre.

Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

Fig. 17. Coupe du même nerf, d'après une préparation colorée au picrocarmin.
a, *a*, nodules décrits par M. Rosenheim et autres.
Leitz. Obj. 3, Oc. 1.

Fig. 18. Coupe d'une branche cutanée du nerf sciatique. (Autopsie n° 29). Préparation au picrocarmin. Perte de fibres nerveuses.
Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

PLANCHE IV.

Fig. 19. Coupe du nerf péronier (Leitz, Obj. 8, Oc. 3) et

Fig. 20. Coupe d'une branche terminale du nerf crural, (Leitz, Obj. 8, Oc. 1), toutes deux provenant du même sujet (Autopsie n° 29), dont nous avons donné à la fig. 12 et à la fig. 13, un dessin de la première racine sacrée. La plupart des fibres ont disparu, et la place qu'occupait la fibre nerveuse est prise par une cavité, entourée d'un solide tissu interstitiel. Ici et là, en *a*, *a*, il y a encore des fibres intactes. Dans quelques fibres, la cavité est remplie par une masse granuleuse gonflée. Tantôt on peut reconnaître ce contenu comme un cylindre-axe gonflé (*b*), tantôt comme une masse granuleuse, que nous ne pouvons définir autrement.

Fig. 21. Coupe transversale du diaphragme. (Autopsie n° 9). Préparation au carmin aluné.
a, fibres fortement gonflées avec prolifération de noyaux.
Leitz. Obj 8, Oc. 1.

Fig. 22. Fibre musculaire isolée du muscle gastrocnémien. (Autopsie n° 29).
Fibre gonflée en fuseau. A l'endroit gonflé, les raies transversales ont disparu, et le nombre des noyaux a augmenté.
Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

Fig. 23. Fibre musculaire du muscle gastrocnémien. (Autopsie n° 29).
Fibre musculaire atrophiée, avec prolifération de noyaux, et où les raies transversales deviennent indistinctes par places.
Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

Fig. 24. Coupe transversale de la moelle épinière à la hauteur de la naissance du nerf sciatique. (Autopsie n° 29). Préparation traitée par la méthode de M. Weigert.
Il ne peut guère être question ici que d'une perte minime de fibres dans la zone radiculaire postérieure. Grossissement $^{20}/_{1}$.

Fig. 25. Diverses cellules nerveuses, provenant de préparations au carmin de la même moelle épinière.

a, cellule nerveuse normale.

b, *c*, cellules à vacuoles.

d, *e*, cellules dont le noyau est placé contre la paroi, et avec accumulation de pigment.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

PLANCHE V.

Fig. 26. Coupes transversales à diverses hauteurs d'une moelle épinière, dans les cordons postérieurs de laquelle on a trouvé des modifications. (Autopsie n° 24).

1. Coupe de la moelle épinière à la naissance de la quatrième racine lombaire. Dégénérescence de la racine et de la zone radiculaire ainsi que du cordon postérieur aux deux côtés.
2. Coupe de la moelle épinière, un segment plus haut. La zone radiculaire est encore dégénérée aux deux côtés.
3. Coupe de la moelle épinière au segment suivant.
4. Coupe de la moelle épinière au segment supérieur.

   Dans 3 et 4, l'endroit de la sclérose secondaire au cordon postérieur est indiqué par la tache sombre. Celle-ci s'approche de plus en plus de la ligne médiane.
5. Coupe de la partie supérieure de la moelle épinière thoracique.

   La tache de dégénérescence a atteint la fissure médiane.
6. Coupe de la partie inférieure du renflement cervical.

   On peut y voir encore des signes de dégénérescence.

   Grossissement à la loupe.

Fig. 27. Coupe d'une racine lombaire postérieure (Autopsie n° 42), entre le ganglion et la moelle épinière.

Les fibres fines ont le dessus dans cette racine et sont un peu plus nombreuses que dans la racine normale.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

Fig. 28. Coupe de la même racine postérieure, entre la périphérie et le ganglion intervertébral.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1. On rencontre dans cette coupe de grands champs de fibres fines atrophiées.

Fig. 29. Coupe d'une branche musculaire du nerf laryngé inférieur. (Autopsie n° 33).

En *a*, *a*, taches où des fibres dégénérées et minces occupent presque toute la surface de la coupe, colorée en rouge par le carmin.

PLANCHE VI.

Fig. 30. Coupe d'un nerf vague normal, provenant d'un patient affecté de démence paralytique, pour montrer la répartition des fibres en grosses et en fines.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 31. Coupe du nerf vague d'un béribérique (Autopsie n° 31), où le nombre des fibres fines a considérablement augmenté.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

PLANCHES VII et VIII.

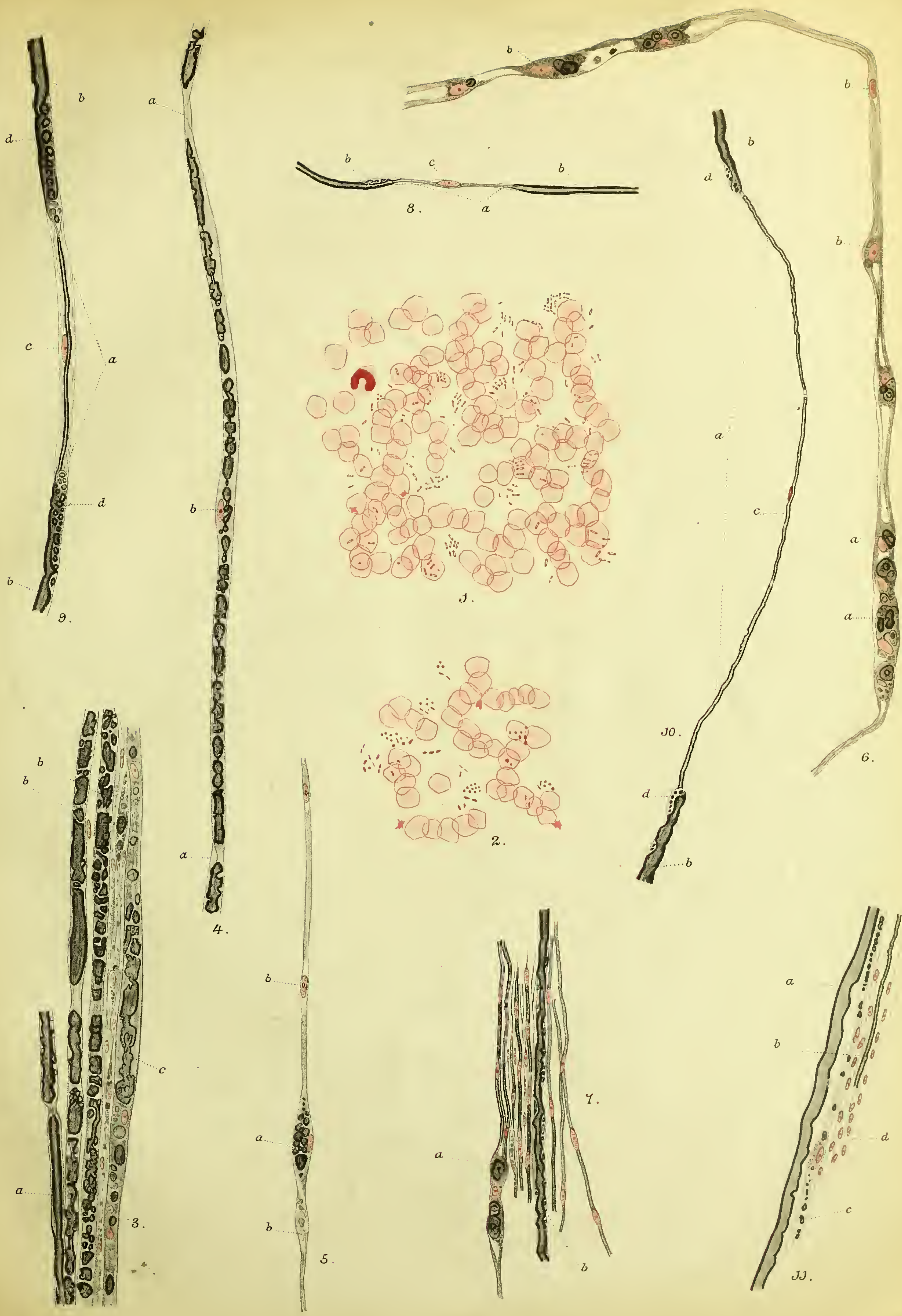
Tableaux graphiques montrant la marche du béri-béri à Atjeh. Les ordonnées indiquent en centièmes, la proportion des personnes qui ont été attaquées par la maladie. Pour dresser ce tableau, on a multiplié par cent le nombre des béribériques admis dans le courant de chaque mois à l'hôpital de Panteh-Perak et dans les postes maritimes, puis on a divisé ce nombre par la somme des nombres indiquant la force réelle de l'effectif pour chaque jour de ce mois. Par exemple: au mois de mars 1886, 306 militaires européens entrèrent à l'hôpital pour cause de béri-béri, tandis que la somme des nombres indiquant pour chaque jour de ce mois l'effectif des troupes européennes était de 68710. Le chiffre indiquant la proportion des malades est donc rendu à la fin de mars par 0.45 °/₀.

Les croix indiquent le commencement de la désinfection.

Le nombre des galériens avait beaucoup diminué dans les derniers mois de l'année 1886. Au mois d'août de cette année, le nombre moyen était de $\frac{28752}{31}$, en septembre de $\frac{26128}{30}$, en octobre de $\frac{12134}{31}$, en novembre de $\frac{7800}{30}$, pour rester ensuite à peu près à la même hauteur. Ils ont été en outre logés dans d'autres bâtiments, et leurs anciennes baraques ont été brûlées.

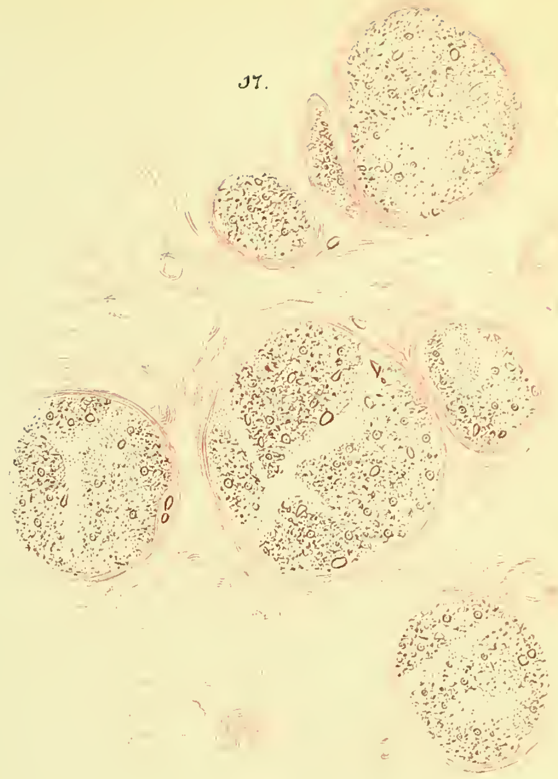
ERRATA.

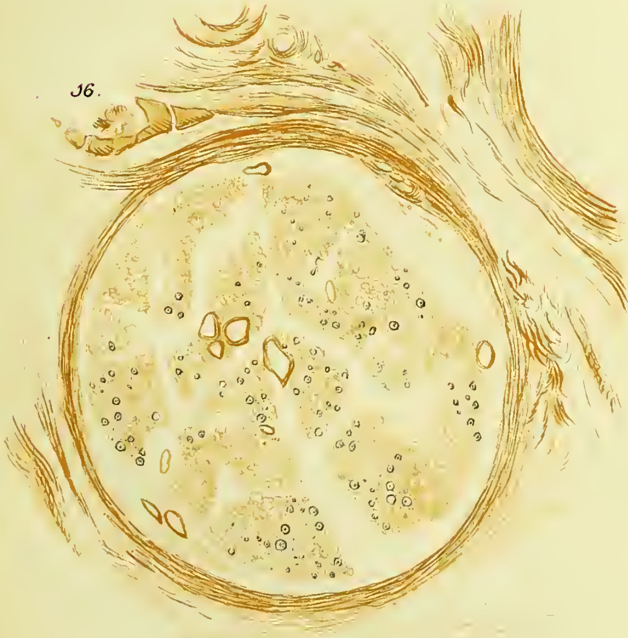
Page 5, ligne 5 d'en bas, *au lieu de:* la mot, *lisez:* le mot
„ 11, „ 12 „ haut, „ „ „ disques sanguins, *lisez:* hématoblastes (Hayem), (Blutplättchen.)
„ 18, „ 2 „ bas, „ „ „ des diverses électrodes, *lisez:* de l'électrode différente
„ 19, „ 5 „ „ „ „ „ électrodre, *lisez:* électrode
„ 22, „ 11 „ haut, „ „ „ phénomèmes, „ phénomènes
„ 26, Note „ „ „ différentes électrodes, *lisez:* de l'électrode différente
„ 36, „ 3 d'en „ „ „ „ neus „ nous
„ 43, „ 12 „ „ „ „ „ la suppression complète de l'irritation, *lisez:* une diminution notable de l'irritabilité
„ 46, „ 11 „ bas, „ „ „ agrandissement, „ gonflement
„ 49, „ 17 „ haut, „ „ „ pression sur le nerf, „ pression du nerf.
„ 51, „ 17 „ „ „ „ „ subjectifs „ objectifs
„ 52, „ 2 „ „ „ „ „ cour „ coeur
„ 64, „ 5 „ „ „ „ „ pharynx „ larynx
„ 70, „ 17 „ „ „ „ „ La mort arrivant ordinairement vite, „ L'autopsie se faisant ordinairement peu de temps après la mort
Ibidem „ „ „ „ „ pas de sang, *lisez:* pas toujours du sang
„ 73, „ 1 „ „ „ „ „ antérieure que postérieure, *lisez:* antérieures que postérieures
„ 107, „ 8 „ bas, „ „ „ au vivant „ sur des vivants
„ 108, „ 12 „ haut, „ „ „ neutre, „ indifférente
„ 110, „ 13 „ bas, „ „ „ D'une formation de spores rien ne fut trouvé, *lisez:* Nous n'avons pas observé de formation de spores.
„ 115, „ 9 „ haut, „ „ „ neutre, *lisez:* indifférente
„ 118, „ 12 „ bas, „ „ „ dans les deux jambes, *lisez:* aux deux jambes
„ 119, „ 17 „ „ „ „ „ trace d'une inflammation, *lisez:* rougeur
„ 132, „ 5 „ haut, „ „ „ resteindre „ restreindre



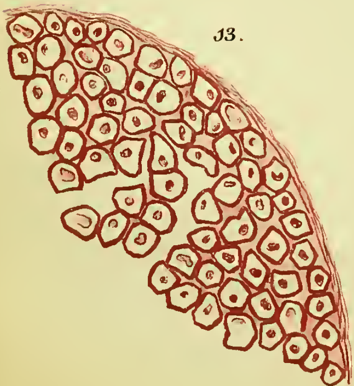
Dr. C. Winkler del. P.W.M. Trap imp. Dr. H.W. de Graaf lith.

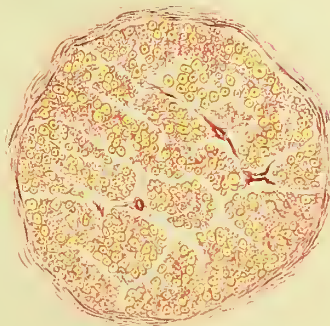

12.


17.


16.


15.


13.

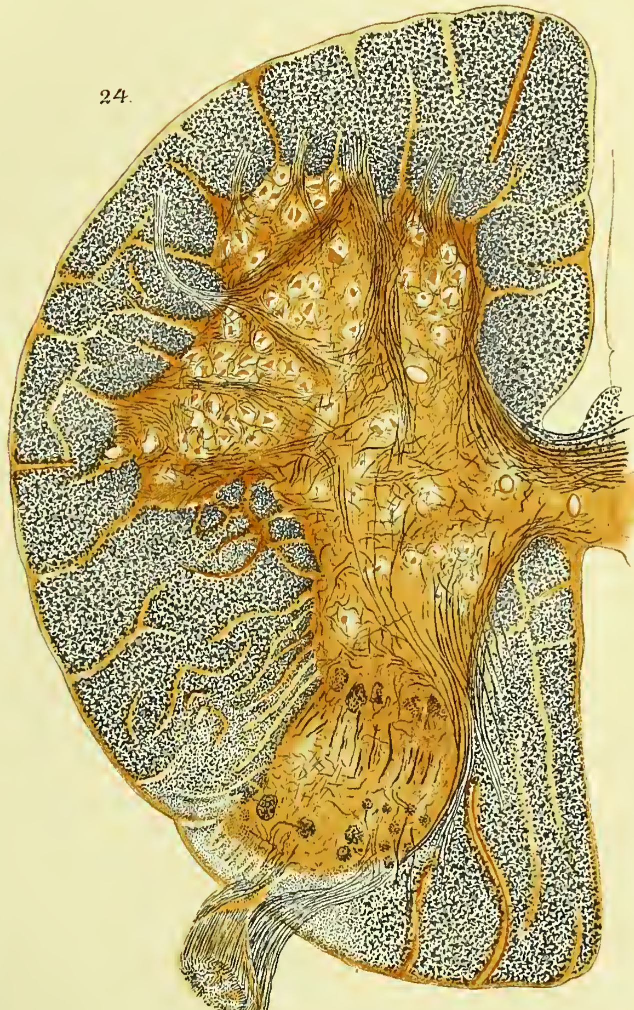

18.

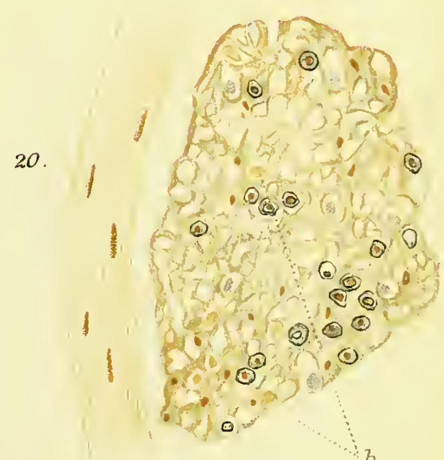

14.





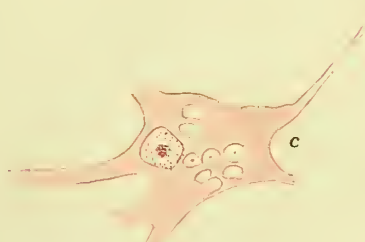


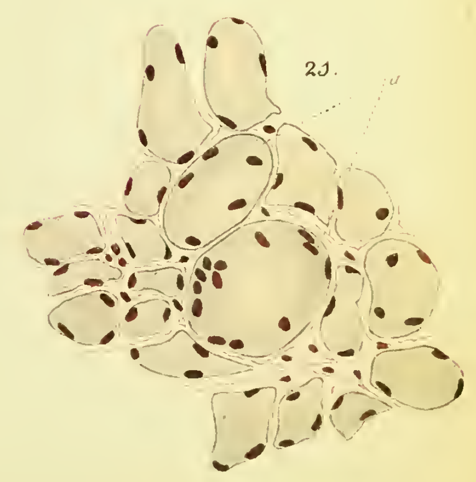








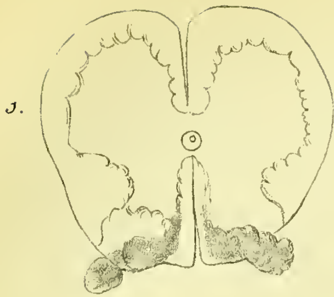


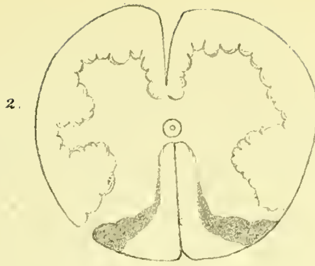


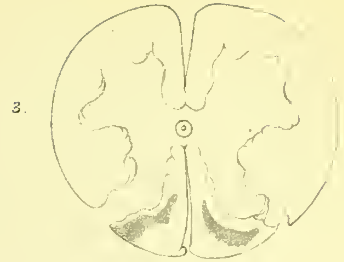
25.

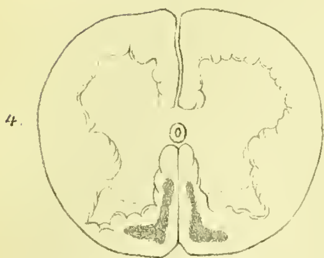


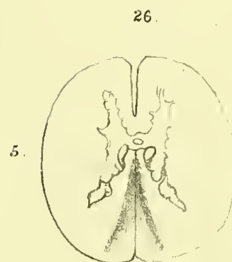


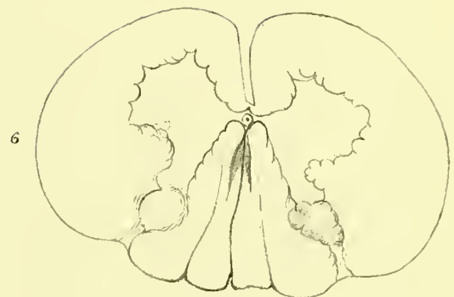

1.


2.


3.

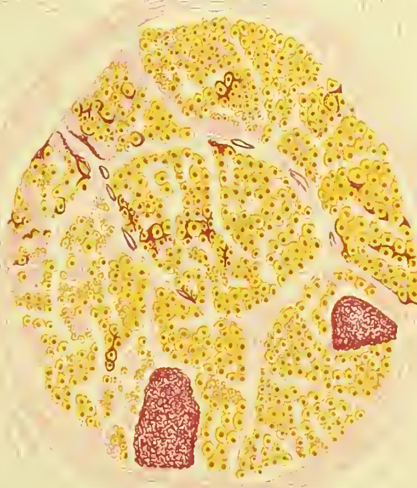

4.

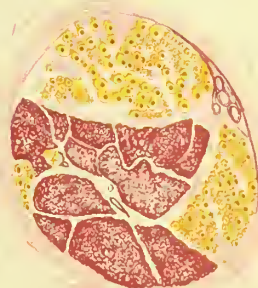

26.
5.


6


27.


28.

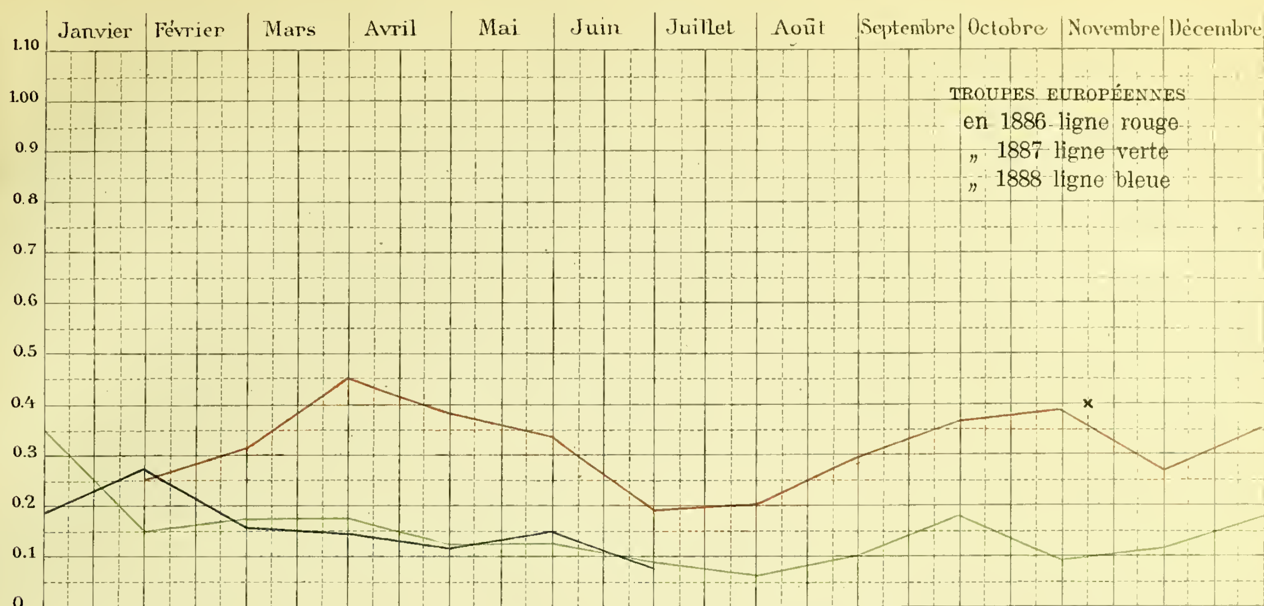

29.

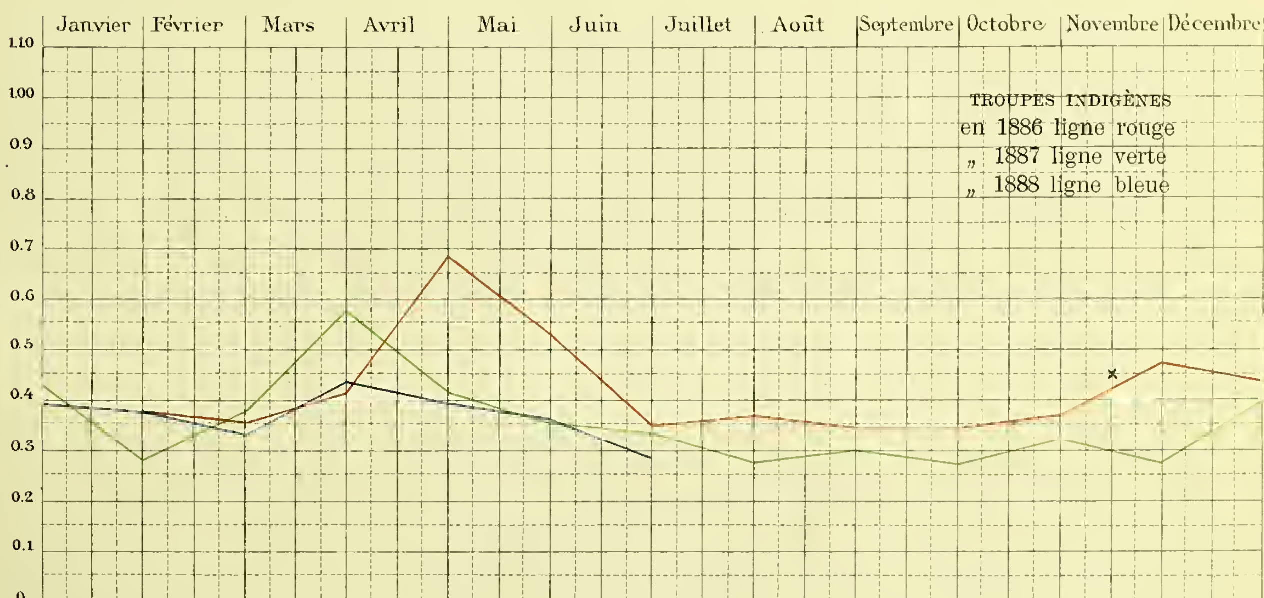


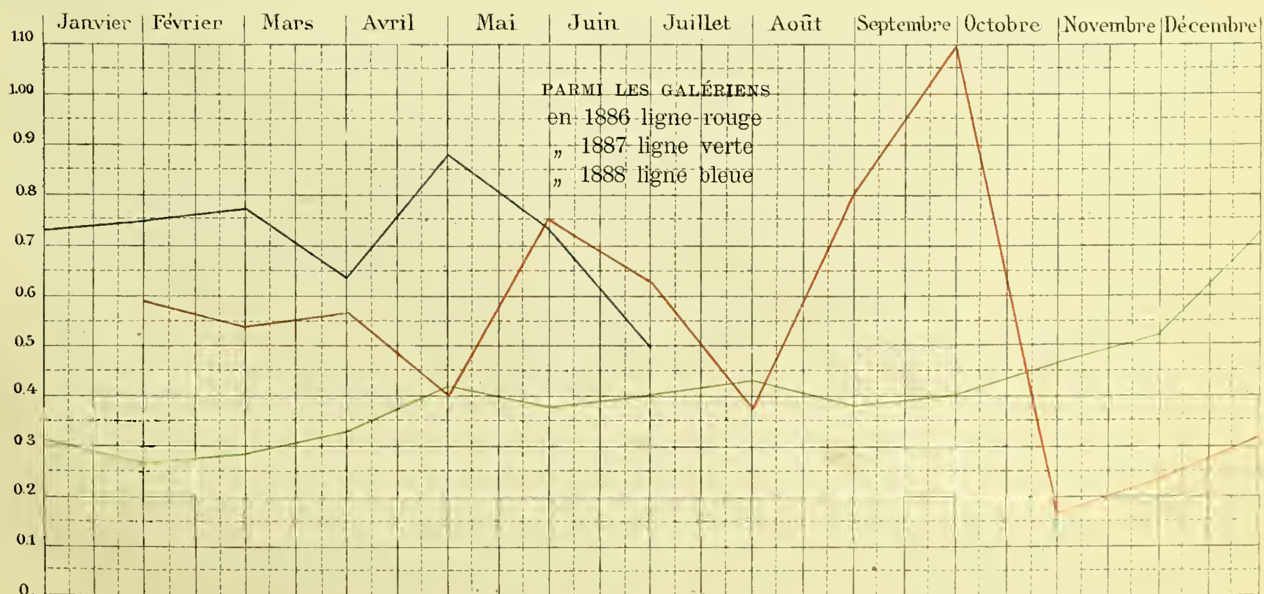


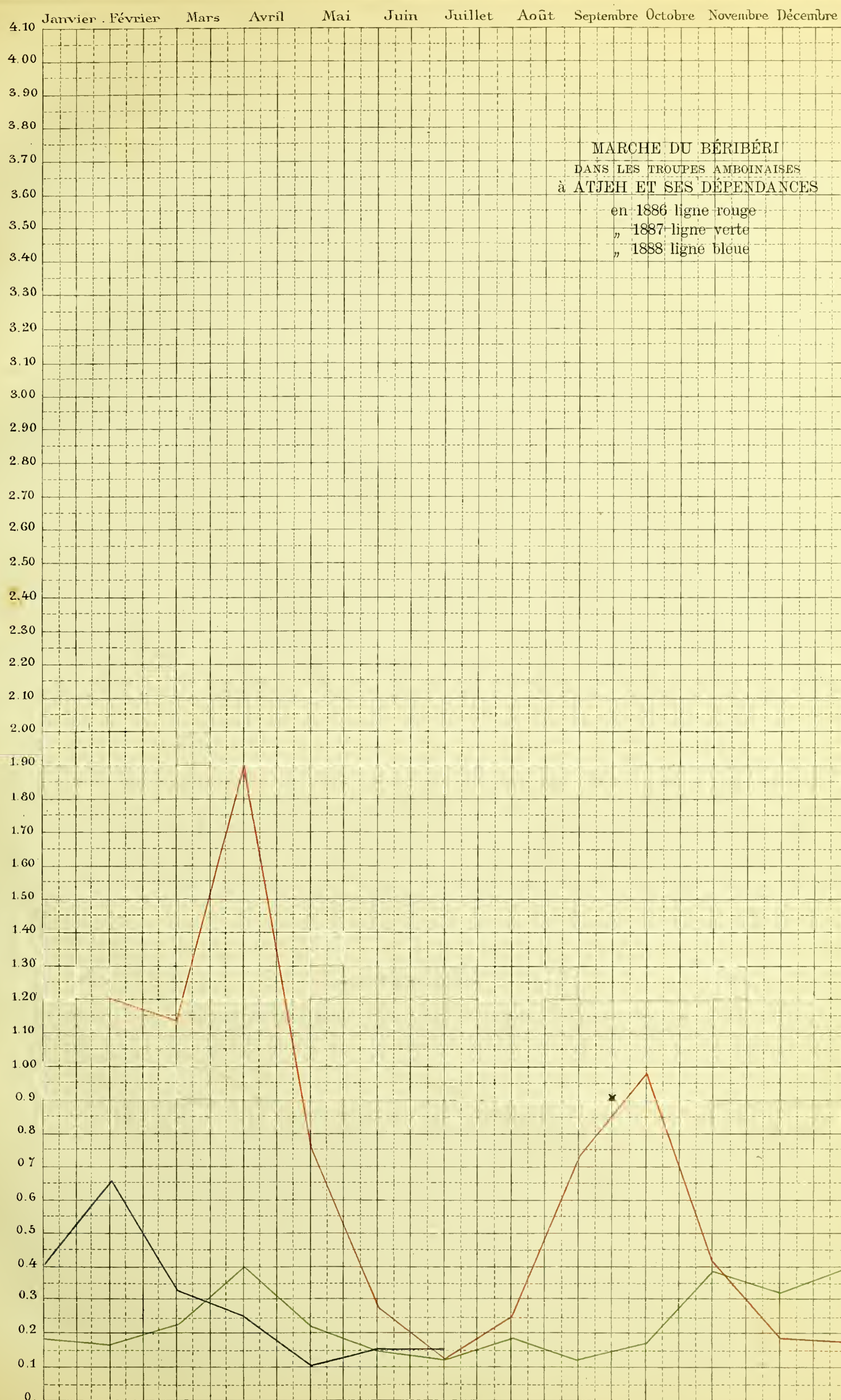
Dr. C. Winkler del. P. W. M. Trap impr.

MARCHE DU BÉRIBÉRI à ATJEH ET SES DÉPENDANCES.








MARCHE DU BÉRIBÉRI
DANS LES TROUPES AMBOINAISES
à ATJEH ET SES DÉPENDANCES
en 1886 ligne rouge
„ 1887 ligne verte
„ 1888 ligne bleue
Janvier
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre
Novembre
Décembre
4.10
4.00
3.90
3.80
3.70
3.60
3.50
3.40
3.30
3.20
3.10
3.00
2.90
2.80
2.70
2.60
2.50
2.40
2.30
2.20
2.10
2.00
1.90
1.80
1.70
1.60
1.50
1.40
1.30
1.20
1.10
1.00
0.9
0.8
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0.